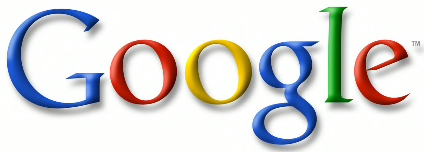


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

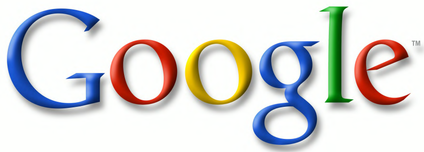
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

No. ....

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,

19 BOYLSTON PLACE.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

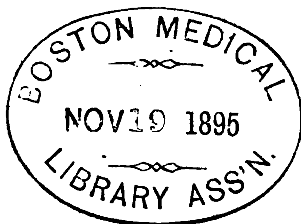
O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

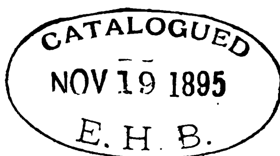
XXXVII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

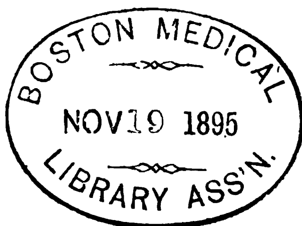
1894.


BOSTON MEDICAL
NOV 19 1895
LIBRARY ASS'N.


CATALOGUED
NOV 19 1895
E. H. B.

Inhalt.

3682



I.

Ueber Purpura.

Von

A. Steffen.

Unter hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter versteht man die Hämophilie, den Scorbut und die Purpura. Alle drei können unter ähnlichen Erscheinungen auftreten, sind aber in wesentlichen Beziehungen verschieden.

Hämophilie ist eine angeborene Krankheit. Sie kennzeichnet sich durch spontan oder nach äusseren Verletzungen auftretende, sich häufig wiederholende und sehr schwer zu stillende Blutungen des Körpers, sowohl in der Oberhaut, dem Unterhautzellgewebe, den sichtbaren Schleimhäuten, als auch in den verschiedenen inneren Organen.

Die Entstehung des Scorbuts ist entweder auf Inanition durch schlechte Lebensverhältnisse oder auf Infection zurückzuführen. Die ersten Erscheinungen sind eine specifische Erkrankung des Zahnfleisches, zu welcher sich Blutungen der äusseren Bedeckungen des Körpers und der inneren Organe ebenso wie bei Purpura gesellen können.

Purpura giebt sich zuerst immer durch Blutaustritte in der äusseren Haut und dem subcutanen Zellgewebe kund. Diese Flecken sind entweder auf einzelne Körperstellen beschränkt. Sie bevorzugen in solchen Fällen die unteren Extremitäten und den Rumpf, sind aber auch vereinzelt an anderen Stellen, z. B. im Gesicht, Nacken, Vorderarmen beobachtet worden. Oder man findet den ganzen Körper mit diesen Flecken bedeckt. Ihre Grösse ist wechselnd. Dieselbe schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Handtellers und erreicht zuweilen noch grösseren Umfang. Die Flecken können vereinzelt oder auch dicht gedrängt stehen und in letzterem Fall hie und da confluiren. Auf dem Rücken stehen die Flecken nicht so dicht als an anderen Stellen.

Im Beginne der Erkrankung ist die Farbe der Flecken

frisch roth, später und bei wiederholtem Auftreten dunkler und geht mit der Genesung in Blau und Grün über oder blasst auch einfach ab. Die Flecken schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen, können aber nicht durch Fingerdruck vorübergehend zum Schwinden gebracht werden.

Mit diesen Blutungen in den äusseren Bedeckungen können die Erscheinungen der Purpura ihr Bewenden haben. In der Mehrzahl der Fälle findet man aber auch Blutflecken in den sichtbaren Schleimhäuten, auch Blutungen aus denselben. In dem Zahnfleisch sieht man einzelne Flecken, in seltenen Fällen einen entzündlichen Process, der dem bei Scorbut vollkommen gleichen kann. Man hat häufig Purpura in den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, des Rachens, der Conjunctivae mit und ohne Blutung beobachtet. Ausserdem können Blutaustritte in den verschiedensten Organen vorkommen: Im Gehirn und dessen Häuten, im Rückenmark, in den Lungen mit und ohne Blutauswurf, in den Pleuren, im Pericardium, im Oesophagus, im Magen mit und ohne Blutbrechen, in der Darmschleimhaut mit mehr oder minder beträchtlichen Blutbeimischungen in den Entleerungen, in Leber und Milz, in den Nieren mit Hämaturie, in den Nebennieren, in den weiblichen Genitalien mit Blutungen aus denselben, in der Muskulatur, den Gelenken, zwischen Periost und Knochen, in den Ohren mit Blutentleerung nach aussen, in der Netz- und Aderhaut des Auges, aus dem Nabel.

Mir steht eine Uebersicht von 128 Fällen von Purpura zu Gebote. Davon stammen 32 aus meiner Privatpraxis und dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspitale. Die übrigen habe ich aus der Literatur gesammelt. In verschiedenen Fällen fehlen die Angaben des Alters oder Geschlechts.

Unter 97 Fällen fanden sich Knaben und Mädchen nahezu in gleicher Zahl: 50 und 47. Dies Ergebniss stimmt nicht mit jenen überein, nach welchen das eine Geschlecht, nach den meisten das weibliche, überwiegend von Purpura befallen werden soll.

Was das Alter betrifft, so ist der Zeitraum von 1 bis 3 Jahren auffallend wenig, mit 9 betheiligt, während in den anderen Abschnitten des kindlichen Alters sich diese Zahl meist verdoppelt zeigt und in dem von unter 1 Jahr und von 6—9 Jahren sogar die Höhe von 22 erreicht. Nach Barthez und Rilliet soll Purpura hauptsächlich erst nach dem 5. Jahr, am häufigsten zwischen dem 9. und 15. Jahr auftreten.

Man hat behauptet, dass das Säuglingsalter von Purpura so gut wie ganz verschont bleibe. Meine Tabellen ergaben 22 Fälle bei Kindern unter einem Jahre. Die beiden jüngsten waren Neugeborene.

Der eine Fall ist von Fleischmann[1]) beschrieben. Gleich nach der Geburt bemerkte man auf dem rechten oberen Augenlide und auf dem Rücken einen hellrothen Fleck. Am folgenden Tage war der ganze Körper mit zahlreichen, verschieden grossen, hellen und dunklen Flecken bedeckt. Blutige Sedes. Icterus. Zahnfleisch und harte Gaumen mit rothen unregelmässigen Flecken versehen. Blutiges Erbrechen. Tod am 6. Lebenstage.

Der zweite Fall ist von Dohrn[2]) mitgetheilt. Die Mutter hat im letzten Monat der Schwangerschaft an verbreiteter Purpura gelitten. Das Kind, ein Mädchen, zeigte nach der Geburt dieselben blutigen Extravasate in der Haut wie die Mutter. Die Farbe sämmtlicher Flecken war frisch roth. Am 8. Lebenstage waren die Purpuraflecken verschwunden.

Dann folgt je eines von 36 Stunden, 8 Tagen, 14 Tagen, 6 Wochen und schliesslich 16 im Alter von 3 — 9 Monaten.

Ch. W. Townsend[3]) berichtet über 32 Fälle von Blutkrankheit bei Neugeborenen. Es scheinen hier aber nur bei einem Theil Purpuraflecken vorhanden gewesen zu sein.

Purpura kann primär auftreten oder sich auf Grundlage bestehender oder abgelaufener pathologischer Processe entwickeln.

Unter den von mir gesammelten Fällen befinden sich 71 von primärer Purpura. Von 15 ist weder Alter noch Geschlecht angegeben. Unter den 56 übrigen befanden sich 27 Knaben und 29 Mädchen. Davon standen 13 im Alter bis zum vollendeten 3. Lebensjahre. Die übrigen vertheilten sich ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Abschnitte des kindlichen Alters. Das erste Lebensalter hatten 10 noch nicht überschritten. Von diesen waren 2 neugeboren, je eines 14 Tage und 6 Wochen alt. Der Rest stand im Alter von 3—9 Monaten.

Primäre Purpura kann in ganz gesunden kräftigen Körpern plötzlich auftreten. Häufiger findet man dies aber bei geschwächten Kindern, welche das Gepräge der Anämie, der Skrophulose und Rachitis an sich tragen.

In dies Gebiet scheint auch die Krankheit zu gehören, welche von Barlow ihren Namen erhalten und über welche Heubner[4]) berichtet hat. In diesen sämmtlichen Fällen lag Rachitis in Folge unzweckmässiger Ernährung zu Grunde. Die Krankheit gab sich durch schmerzhafte ödematöse Anschwellungen kund, welche mit Vorliebe die Extremitäten und namentlich deren Diaphysen betrafen, aber auch an anderen Knochen- und Körperstellen, speciell am Dache der Orbita beobachtet wurden. Meistentheils war zugleich mehr oder minder

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. III. S. 211.

2) Archiv für Gynäkologie. VI. 3.

3) Boston med. and surgical journal, August 27, 1891, ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXV. 3. S. 338.

4) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXXIV. S. 361.

beträchtliche Schwellung des Zahnfleisches und Blutung aus demselben zugegen. Hie und da sind auch Hämorrhagien in den Hautdecken gesehen worden. Die anatomische Untersuchung ergab Hämorrhagien in den tieferen Muskelschichten, namentlich aber zwischen Periost und Knochen. Auch sind Blutaustritte in inneren Organen, wie Lungen, Leber, Milz, gefunden worden.

Ueber die Ursachen der primären Purpura sind die Meinungen noch heutigen Tages verschieden, weil die angestellten Untersuchungen keine genügenden Resultate ergeben haben.

Sog. Entmischungen des Blutes haben sich weder durch chemische noch mikroskopische Untersuchungen beweisen lassen. Eine Abnahme oder verminderte Gerinnbarkeit des Faserstoffes, welche von manchen als Ursache der Blutungen angenommen wurde, hat nicht nachgewiesen werden können. Hindenlang und Kunkel hatten einen beträchtlichen Eisengehalt, namentlich der Leber, Pankreas, Lymphdrüsen gefunden. Die Untersuchungen von Zaleski[1]) stimmen damit nicht überein.

In vielen Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen waren meist von mehr oder weniger blasser Farbe als normal und zeigten dann nur wenige oder keine Neigung zum Verkleben. Verschiedene waren auffallend kleiner, andere grösser als in der Norm. Rinonapoli[2]) hat bei allgemeiner Anämie aller Organe die Blutkörperchen in verschiedenen Stufen des Zerfalls gesehen.

Die angestellten bacteriologischen Untersuchungen sind bisher ohne entscheidendes Resultat geblieben. Culturen aus dem Blut von Purpurakranken haben nichts Sicheres ergeben. Letzerich will in drei Fällen einen specifischen Bacillus gefunden haben. Watson Cheyne[3]) beschreibt Stäbchen im Blute, welche die kleinen Gefässe erfüllten und stellenweise deren Wandungen durchbrochen hatten. Petrone[4]) fand Mikrokokken und Bacterien im Blut und impfte mit Erfolg. Reher[5]) hatte bei einem 8jährigen Kinde das gleiche Resultat. Hryntschack[6]) hat kaum eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und niemals Bacillen nachweisen können. Er hält nach Thierversuchen, welche er unternommen, die Purpura für keine infectiöse Krankheit. Fortgesetzte

1) Ref. in Schmidt's Jahrb. 1888. 2. S. 229.
2) Archiv. italiano di Pediatria 1889. S. 92.
3) Ref. in der Gaz. hebdomad. 1884. S. 264.
4) Gaz. degli Ospitali 1884. 7., angeführt im Deutschen Archiv für klin. Med. 39. S. 452.
5) Ebenda. 6) Archiv für Kinderheilk. V. S. 464.

Untersuchungen werden hoffentlich im Stande sein, über diese Verhältnisse Klarheit zu verbreiten.

Neben der veränderten Beschaffenheit des Blutes, welche oft genug wohl erst den Folgezustand bedeutenden und wiederholten Blutverlustes darstellt, ist von verschiedenen Seiten Gewicht auf die Erkrankung der Gefässwände gelegt worden.

Casel, Leloir, Cogerer, Riehl[1]) fanden bei Scorbut und Morbus maculosus regelmässig ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaline Degeneration und theilweise Verfettung derselben, Verengung des Lumens, Wucherung des Endothels, secundäre Thromben. Wilson[2]) hat in einem Fall amyloide Degeneration einiger Capillaren in der Nähe einzelner Petechien nachgewiesen.

Hutinel[3]) beschreibt einen Fall von einem 13jährigen Knaben, welcher, früher ganz gesund, plötzlich wiederholt von hochgradiger Epistaxis befallen wurde. Dann Purpura, Thrombose der V. saphena sinistra, Anschwellung der Leisten- und Achseldrüsen, beträchtliche Herzschwäche. Blutige Stühle, blutiges Erbrechen, Hämaturie, Delirien, Exitus letalis. Post mortem Blutungen in Lunge, Leber, Milz, Magen und Nieren, im Cerebellum und oberhalb des Balkens.

Da dies post mortem Untersuchungen sind, so ist damit die Schwere der Fälle gekennzeichnet. Es läge also immerhin die Möglichkeit vor, dass die Veränderung der Gefässwände nicht der primäre Vorgang gewesen, sondern erst in Folge der veränderten Blutbeschaffenheit entstanden wäre. Es wird diese Auffassung durch die leichten Fälle von Purpura gestützt, in welchen die Flecke plötzlich aufgetreten und nach wenigen Tagen ohne Hinterlassung irgend welcher krankhaften Beschwerden wieder geschwunden sind. Es liegt auf der Hand, dass in solchen Fällen von einer pathologischen Veränderung der Gefässwände keine Rede sein kann.

Immerhin wird als feststehend angenommen werden können, dass es zum Blutaustritt bei Purpura nicht der Gefässruptur bedarf, sondern dass das krankhaft veränderte Blut durch die unverletzten und primär unveränderten Gefässwände hindurchtreten kann. Sind letztere in zweiter Reihe ebenfalls erkrankt, so wird dadurch der Blutaustritt eine wesentliche Förderung erfahren.

Henoch[4]) stellt die Hypothese auf, dass in den schnellen leicht verlaufenden Fällen eine paralytische Dilatation der kleinsten Gefässe und in Folge davon eine Stauung des Blutes

---

1) Deutsches Arch. für klin. Medicin. 39. S. 447.

2) Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III a. S. 214, citirt von Förster.

3) Semaine med. 1890. X. 14, ref. in Schmidt's Jahrb. 1891, 1. S. 176.

4) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1887.

in denselben stattgefunden habe. In zweiter Reihe sei es dann zur Ruptur der Gefässwände oder Auswanderung rother Blutkörperchen gekommen. Von derselben Ursache sei das gleichzeitige Auftreten leichter Oedeme abhängig.

Virchow erinnert daran, dass in manchen Fällen von Purpura ähnlich wie bei Chlorose es sich um eine Engigkeit des Aortensystems handeln könne. Der relativ hohe Druck, in welchen dann das Blut in demselben stehen muss, könne als Motiv für Gefässrupturen und Blutungen angesehen werden.

Es führen diese Erwägungen naturgemäss auf die Frage, wie weit das Herz an dem Zustandekommen von Purpura betheiligt sei.

Unter den von mir gesammelten Fällen befinden sich nur zwei, in welchen eine Hypertrophie des Herzens, eine Verstärkung der Arbeit desselben und dadurch bewirkte Steigerung des Blutdruckes in den Gefässen hätte nachgewiesen werden können.

Der erste ist ein Fall von ausgeprägter Cirrhose der Leber bei einem Knaben von 11 Jahren, welcher in 4 Tagen mit Purpura und profusen unstillbaren Blutungen zu Grunde ging. Es fand sich post mortem beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikel.

Der zweite betrifft ein Mädchen von 10 Jahren, welches an chronischer Peritonitis und verbreiteter Tuberculose starb. Auch hier wies die Autopsie eine Hypertrophie des linken Ventrikel nach, was schon intra vitam bei Ausbruch der Purpura festgestellt werden konnte. Beide Fälle stammen aus dem hiesigen Kinderspital.

Einen hierher bezüglichen Fall beschreibt J. H. Glenn[1]) bei einem asphyctisch neugeborenen, 36 Stunden alten Kinde. Dasselbe litt an hereditärer Lues, der ganze Körper, hauptsächlich Brust und Rücken, war mit Purpuraflecken bedeckt, und über der V. tricuspidalis war ein lautes Geräusch zu hören. Die Section ergab Magen, Gedärme, Oesophagus, Mundschleimhaut, Nieren, Lungen, Pleuren, Pericardium mit Purpuraflecken bedeckt, Leber und Milz beträchtlich vergrössert und derb. Vegetationen auf der V. tricuspidalis.

Wahrscheinlich hat in diesem Fall die hereditäre Lues die hauptsächlichste Grundlage für die Purpura abgegeben, doch wird der Klappenfehler durch die von ihm bewirkte Stauung im Venensystem das Zustandekommen der Blutungen wesentlich gefördert haben.

Stocks[2]) hat einen 14jährigen Knaben behandelt, welcher seit 6 Jahren an hochgradiger Insufficienz der V. Aortae und mitralis litt. Vierzehn Tage vor seinem Tode ausgedehnte subcutane Blutergüsse, Darmblutungen. Vier Tage vor dem Tode neue Eruption von Purpura und Hämoptysis.

Bouchut[3]) berichtet über die Autopsie eines 8jährigen Knaben,

---

1) The Lancet 1893, I. 21. S. 1261.

2) Brit. med. journal no 1157, ref. im Jahrb. für Kinderheilkunde. XX. S. 462.

3) Gaz. des hôpitaux 1878, 3 u. 10 Décembre, ref. in der Centralzeitung für Kinderheilk. II. S. 158.

der intra vitam die Erscheinungen von Purpura, Epistaxis, Albuminurie, Fieber und ein systolisches Herzgeräusch dargeboten hatte. Bei der Section fanden sich hämorrhagische Infarcte in den Nieren, Milz und Lungen, zahlreiche Blutaustritte in beiden Retinae, Endocarditis mit Vegetationen an der V. mitralis und eine leichte Schwellung der Aortaklappen.

Man wird nicht umhin können, in diesen beiden Fällen den Klappenfehlern wegen der durch sie verursachten Blutstauungen einen wesentlichen Antheil an der Entwickelung von Purpura zuzuschreiben.

Die Beobachtungen von H. Hartmann[1]) beruhen ebenfalls auf dem Einfluss des Druckes und der Stauungen des Blutes auf das Entstehen von Purpura. Er hat letztere öfter an den unteren Extremitäten, namentlich an der Wade auftreten sehen, wenn die Patienten nach längerer Immobilisation, namentlich nach Abnahme eines Compressivverbandes zum ersten Male das Bett verliessen. Purpura erscheint oft nur an den Stellen, an welchen der Verband gelegen hat, und verschwindet in 5—6 Tagen. Höheres Alter scheint diesen Vorgang zu begünstigen.

Purpura wird bis jetzt als primäre Erkrankung angesehen, wenn die Ursachen der zu ihrer Entwickelung nothwendigen Blutveränderung mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden können. Das secundäre Auftreten derselben ist im Verlauf einer grossen Zahl von pathologischen Processen beobachtet worden. Diese sind nicht immer als directe Ursache, sondern in vielen Fällen nur als begünstigendes Moment anzusehen. Klarheit würde in diese Verhältnisse erst dann gebracht werden können, wenn einerseits die bei Purpura veränderte Blutbeschaffenheit festgesetzt, andererseits die gleichen Untersuchungen auf die Krankheiten ausgedehnt würden, in deren Verlauf Purpura aufgetreten ist. Man würde dann im Stande sein, die Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Krankheitsprocessen zu vergleichen, den Einfluss derselben auf einander festzustellen und den Zusammenhang derselben zu erklären. Leider sind wir von einem solchen Ziel noch weit entfernt und es wird noch einer grossen Zahl exacter Untersuchungen bedürfen, ehe wir uns demselben nähern können.

Die Untersuchungen von v. Jaksch: „Ein Beitrag zur Chemie des Blutes", über welche derselbe auf dem 12. Congress für innere Medicin im Frühjahr 1893 berichtet hat, beziehen sich nur auf Erwachsene. Seine Arbeit bezweckt, eine Methode zur Bestimmung des Gesammteiweisses im Blut auszuarbeiten, ferner die Beziehungen der für die gesammte Eiweiss-

---

1) Ann. de Dermatologie et de Syphil. IX. 11, p. 702, ref. in Schmidt's Jahrb. 1889. 2. S. 140.

menge des Blutes gefundener Werthe zu dem Eiweissgehalt des Blutserums, zum Wassergehalt des Blutes, zur Zahl der rothen und weissen Blutzellen und des Hämoglobingehaltes beim gesunden und kranken Individuum zu bestimmen. Es hat sich ergeben, dass der Wassergehalt des Blutes im umgekehrten Verhältniss zum Eiweissgehalt des circulirenden Blutes steht. Je weniger Erythrocyten, je geringer der Hämoglobingehalt, um so geringer ist im Allgemeinen der Eiweissgehalt. Bei Anämie besteht eine Verarmung des Blutes an Eiweiss. Diese Verarmung steht in gerader Proportion zu der Hydrämie, letztere ist um so grösser, je grössere Dimensionen die erstere angenommen hat. Um so geringer ist die Zahl der Erythrocyten, der Hämoglobingehalt des Blutes und der Trockenrückstand.

Es wäre wichtig, die gleichen Untersuchungen im kindlichen Alter vorzunehmen und nachzuweisen, ob die Blutbeschaffenheit bei Purpura nicht vielleicht auf einer Verarmung des Blutes an Eiweiss, Erythrocyten und Hämoglobin beruht.

Einstweilen sind wir auf die Erfahrung angewiesen. Dieselbe ergiebt zunächst, dass das Auftreten von Purpura nicht selten im Verlauf von Infectionskrankheiten beobachtet wird. Dahin gehören acute Fettdegeneration der Neugeborenen, Arteriitis umbilicalis, Leukämie, bei Erwachsenen auch schwere Fälle von Weil'scher Krankheit, ferner Scarlatina, Morbilli, Typhus abdominalis, Rheumatismus articul. acutus, Diphtherie, hereditäre Syphilis, verbreitete Tuberculose.

Casella[1]) hat einen Fall von angeborener Lues beschrieben. Am 8. Tage nach der Geburt andauernde unstillbare Nabelblutung, am 10. Tage über den ganzen Körper verbreitete Purpura, am 15. Tage auf der linken Gesichtshälfte ein blutendes Geschwür, am 18. Tage Tod an Erschöpfung.

Ausnahmsweise hat man Purpura auch am 8.—11. Tage nach der Schutzpockenimpfung auftreten sehen. Locale Fälle sind beschrieben von Gregory, Tisslé, W. Koch[2]), ferner von Emanuel Epstein.[3])

Ich habe in zwei Fällen von ausgeprägter Cirrhose der Leber, deren einer mit Echinococcus hepatis vergesellschaftet war, verbreitete Purpura mit profusen Blutungen zur Entwickelung kommen sehen.

Purpura ist ferner im Ablauf von Erkrankungen des Herzens, der Milz, Nieren, von croupöser Pneumonie und Tussis convulsiva beobachtet worden. Es ist behauptet wor-

1) Archiv. ital. di Pediatria 1890. S. 183.
2) Transact. méd- et chirurg. Vol. VII. 1842, ref. in den Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1891, S. 133.
3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 442.

den, dass bei der letzteren das Auftreten von Blutflecken in der Haut auf mechanische Weise veranlasst worden sei.

Indessen ist ein Fall, welchen Fiedler beobachtet hat, von E. Wagner[1]) mitgetheilt worden, in welchem ein Knabe von 5 Jahren Mitte October 1880 an Keuchhusten erkrankte. Mitte November Blutaustritte subcutan und in den sichtbaren Schleimhäuten, Hämaturie. Von da ab 3 Jahre hindurch alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen: Petechien, blutiges Erbrechen, blutige Sedes, Hämaturie. Von Zeit zu Zeit schwere Gehirnerscheinungen mit hohem Fieber. Grosse Anämie und Abmagerung. Seit October 1883 ganz gesund.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Appenrodt.[2]) Das von der Mutter genährte Kind hatte in den ersten 4 Lebensmonaten einen hartnäckigen Keuchhusten durchgemacht. Plötzlich im Alter von 9 Monaten Nasenbluten, Blutbrechen, Purpura in Haut und Mundschleimhaut, dann Contracturen, blutige Sedes, Hämaturie. Tod am 5. Krankheitstage. Die Autopsie ergiebt: In der Bauchhöhle blutig gefärbtes Serum, Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blutroth, Schwellung der solitären Drüsen, markige Infiltration der Peyer'schen Plaques, Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut, subperitoneale Hämorrhagie unter der rechten Niere, Blutaustritte an den Nierenkapseln und im Nierenparenchym, Milz vergrössert.

In beiden Fällen war der Keuchhusten bereits geschwunden, als die Purpura auftrat, das Erscheinen der letzteren ist hier also nicht auf mechanische Ursachen zurückzuführen.

C. Rasch[3]) hat einen Fall beobachtet, in welchem nach Allgemeininfection in Folge von Otitis und Angina Purpura aufgetreten war.

In einer Reihe von Fällen wird als primäre Erkrankung Störung der Verdauung mit Erbrechen und Durchfall, ein Mal Infection durch verdorbenes Schweinefleisch angeführt. In manchen Fällen ging lebhaftes Fieber, Delirien, Convulsionen dem Ausbruch von Purpura vorauf.

L. Somma[4]) berichtet, dass er Purpura am häufigsten bei Meningitis acuta und chronica gesehen hat.

Es findet sich ausserdem von Anderen angegeben, dass acute primäre Myositis abortiv unter den Erscheinungen von Purpura verlaufen könne, dass für verbreitete Myositis aber die quälenden Schweisse charakteristisch seien.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch gewisse Hautkrankheiten, im Verlaufe welcher man Blutaustritte an den befallenen Stellen bis zum gangränösen Zerfall beobachtet hat.

Zunächst gehört dahin die Urticaria, welche sowohl dem Ausbruch von Purpura voraufgehen, als auch, wenn letztere recidivirt, ebenfalls wiederholt auftreten und mit der Purpura alterniren kann. Ferner hat man ein papulöses Exanthem als

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 443.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1876. 39.

3) Hosp.-Tid. 3. R. X. 21. 1892, ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 287.

4) Archiv. di Patolog. infantile I. p. 191.

Verläufer beobachtet und gefunden, dass dasselbe bei Recidiven der Purpura ebenfalls abwechselnd mit demselben auftrat.

Häufiger hat man die Purpura mit einfachem Erythem, z. B. nach Typhus, oder mit dem Erythema exsudativum multiforme, am seltensten mit Erythema nodosum vergesellschaftet gesehen. Die beiden ersteren Formen traten gleichzeitig mit der Purpura oder als Vorläufer derselben auf. Das Erythema nodosum, welches wohl ziemlich allgemein als Infectionskrankheit aufgefasst wird, meist primär auftritt und dessen Knoten oft hämorrhagisch werden, scheint im kindlichen Alter sehr selten vorzukommen. Ich habe in der Literatur nur eine bezügliche Mittheilung von Demme[1]) gefunden.

Es handelt sich um 5 Kinder von 3—11 Jahren, von denen 3 Geschwister waren und in kurzen Zwischenräumen erkrankten. Die Krankheit trat plötzlich und stürmisch auf mit Erbrechen, Delirien, Sopor, ein Mal mit Convulsionen, hohem Fieber. Das Erythem war gleich sehr ausgebreitet und von heftigen Schmerzen in den Extremitäten begleitet. Rasche Erschöpfung der Kräfte. Am 4.—6. Krankheitstage trat Purpura auf, in 2 Fällen mit terminaler multipler Hautgangrän, bei welcher die Temperatur unter die Norm sank. Die Erythembeulen standen am dichtesten auf der Streckseite der Ellbogen- und Fussgelenke in der Grösse von Linsen bis Haselnüssen. An den Unterschenkeln und Vorderarmen hatten die Knoten die Grösse von Wallnüssen. In einem Fall war Blutbrechen aufgetreten. Die Muskel- und Gelenkschmerzen sind wahrscheinlich von kleinen Blutaustritten abhängig gewesen. Die gangränescirenden Hautstellen waren sehr schmerzhaft, bald folgte Bildung von Demarcation, vollständige Heilung aber erst nach 6—8 Wochen. Drei von diesen Kindern stammten aus tuberculöser Familie. In dem circulirenden Blut und den Petechien fanden sich keine Mikroorganismen, dagegen in den Erythembeulen und den gangränösen Heerden Mikrokokken, die dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnlich waren, und zierliche Stäbchen. Von letzteren liessen sich Culturen entwickeln, welche durch Uebertragung auf Thiere gangränöse Processe in der Haut hervorriefen.

Von vielen wird ein gewisser Zusammenhang zwischen dem polymorphen Erythem und den Purpuraformen angenommen, zumal beide oft mit den gleichen Complicationen einhergehen können. Andere, namentlich Scheby-Buch[2]) wollen beide Processe vollständig getrennt wissen.

Man wird darüber kein endgiltiges Urtheil fällen können, so lange nicht sichere und exacte Blutuntersuchungen bei den verschiedenen Krankheiten, in welchen das Auftreten von Purpura beobachtet wird, vorliegen.

Einstweilen kann Purpura nur als ein Sammelbegriff für Blutaustritte in der Oberfläche und verschiedenen Organen und

1) Fortschr. d. Med. 1888. VI. 7. S. 241, ref. in Schmidt's Jahrb. 1888. 3. S. 32.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 14. S. 466.

Geweben des Körpers, welchen verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können, angesehen werden.

Purpura kennzeichnet sich also in erster Linie durch Blutaustritte in der Haut und dem subcutanen Gewebe, an verschiedenen Stellen und in verschiedener Grösse. Zuweilen kann die Blutung gleich von vorn herein einen beträchtlichen Umfang gewinnen. Zuweilen sind die Flecken bei Druck, auch bei blosser Berührung schmerzhaft. Seltener bei diffuser Verbreitung, häufiger bei örtlicher Beschränkung findet man oft schon vor Auftreten der Purpura oder im Verlauf derselben mehr oder minder entwickelte ödematöse Anschwellungen. Dieselben haben hauptsächlich ihren Sitz an den Gelenken oder im Verlauf der Gliedmassen. Sie sind aber auch vereinzelt an den verschiedensten Körperstellen, z. B. im Gesicht, Nacken, Genitalien beobachtet worden. Man findet auf diesen geschwellten Stellen die Purpuraflecken, doch kommen auch gleichzeitig umschriebene Oedeme ohne letztere vor. Diese Oedeme sind in der Regel bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Sie können schwinden, während Purpura noch bestehen bleibt, und nach Bewegung dieser Stellen wieder auftreten. Diese Oedeme und die Schmerzen der befallenen Stellen bei Bewegung rühren in vielen Fällen von Blutaustritten in die unterliegende Muskulatur oder von subperiostalen Blutungen her, was mehrfach durch post mortem Untersuchungen nachgewiesen worden ist.

'Solche Fälle einfacher Purpura können plötzlich auftreten und nach wenigen Tagen schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Man hat diesen Vorgang sowohl bei anscheinend kräftigen, als auch bei durch irgend welche Krankheit oder Krankheitsanlagen geschwächten Kindern beobachtet.

Nicht selten tritt zugleich Purpura in den sichtbaren Schleimhäuten, also des Mundes, des Rachens, der Nase, der Conjunctivae, der Ohren auf, entweder nur als kleine Flecken oder zugleich mit mehr oder minder reichlicher, oft profuser Blutung auf.

Johannessen[1]) berichtet über ein 3 Jahre altes Kind, welches nach Ablauf von Masern Purpura bekommen hatte. In der Mundhöhle fand sich nur an der Zungenspitze ein blaurother Fleck. Aus der Conjunctiva und einem Hordeolum am linken Augenlid trat Blut in feinen Tropfen aus. Ausserdem war Nasenbluten zugegen.

In den Schleimhäuten des Mundes hat man nicht bloss Blutaustritte, sondern auch Entzündungen mit Ausgang in Zerfall an den Lippen, dem Zahnfleisch, der Zunge, der inneren Wangenfläche ebenso wie bei Scorbut gesehen. Blutungen

---

1) Norsk Magazin f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 5. S. 284. 1884, ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII. S. 248.

aus dem Munde und der Nase können so profus auftreten und zuweilen trotz aller angewendeten Mittel so anhaltend sein, dass sie in wenigen Tagen das Leben gefährden.

Sämmtliche innere Organe können von Purpura ergriffen sein, ohne dass dieser Vorgang für sich immer ganz deutliche Erscheinungen hervorzurufen brauchte.

Blutaustritte in der Retina und Chorioidea sind durch den Augenspiegel nachweisbar und zuweilen ziemlich zahlreich.

Blutaustritte in der Schädelhöhle bestehen entweder nur in Ecchymosen in den Hirnhäuten oder in einer mehr profusen Blutung, welche ihren Sitz zwischen den letzteren haben, aber auch heerdweise Zertrümmerung im Cerebrum oder Cerebellum bedingen kann.

M. Bruck[1]) beschreibt einen Fall von einem 7jährigen Mädchen. Zahlreiche Purpuraflecken, blutige Sedes, profuses Nasenbluten, Sopor. Tod 3 Tage nach der Aufnahme. Es finden sich post mortem Blutungen zwischen Dura und Pia und im Cerebellum. Ausserdem im Pericardium, der Darmschleimhaut, blutiger Infarct der Wandung des rechten Atrium, Bluterguss in die Pericardialhöhle.

E. Wagner[2]) berichtet von einem 3jährigen Mädchen, welches bei verbreiteter Purpura, Blutungen aus dem Zahnfleisch und den Nieren soporös wurde und nach Anfangs leichten Zuckungen, später allgemeinen Convulsionen starb. Die Section ergab im Gehirn zahlreiche erbsenbis wallnussgrosse Blutergüsse, viele mit vollkommener Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die grössten in der Hirnrinde, kleinere an verschiedenen Stellen des Marks.

Fall von B. Wagner[3]). Knabe von 3 Jahren. Verbreitete Purpura, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Anfälle von Sopor, verlangsamtem Puls, allgemeinen Convulsionen. Dazwischen Zeiten mit freiem Sensorium, aber dauernden Kopfschmerzen. Tod durch Pneumonie. Section: Dura sehr blutreich. Zwischen Dura und Pia rechterseits etwa 3 Esslöffel wenig geronnenen Blutes, starke Abplattung des Gehirns an dieser Stelle, Falx nach links hinübergedrängt, Pachymeningitis interna. In der rechtsseitigen Pia zahlreiche ältere Blutgerinnsel.

Fall von W. Koch.[4]) Kräftiger Knabe von 8 Monaten. Am 11. Tage nach der Vaccination verbreitete Purpura. Tod nach 12 Stunden. Die Section ergiebt ausser Blutungen in verschiedenen Organen „einige hämorrhagische Zonen im Gehirn“.

Es gehören hierher die Fälle, bei welchen im Beginn oder im Verlauf Sopor, Tetanie, Convulsionen, Paralysen mit günstigem oder tödtlichem Verlauf ohne Sectionen beobachtet wurden. Es hat sich hier ohne Zweifel um Hämorrhagien zwischen die Meningen und in die Hirnmasse gehandelt. Der

---

1) Pest. medic.-chirurg. Presse. 22. 1888, ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXX. S. 176.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 39. S. 433.
3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 106.
4) Verhandlung der 9. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1892. S. 134.

letztere Vorgang ist in den Fällen deutlich, in welchen eine Paralyse des N. facialis eingetreten und bestehen geblieben ist.

Einen solchen seltenen Fall beschreibt Henoch.[1])

Ein Kind von 7 Jahren, welches vor 4 Jahren Scharlach und Wassersucht durchgemacht hatte, leidet seit einem Jahr an Purpura mit Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Darm und Nieren. Nach 9 Tagen heftige Convulsionen und Sopor, dann Hemiplegia sinistra und Lähmung des N. facialis, Tod am Abend, keine Section.

Ich habe in meinem Spitale folgenden Fall in Behandlung:

Ein Knabe, Willy Lade, 5 Jahre alt, wurde von einem Collegen, dem ich diesen Vorbericht verdanke, im November 1892 an verbreiteter Purpura, Blutungen aus den Conjunctivae, der Nase, den Nieren behandelt. Nach 3 Tagen Dilatatio cordis, starkes systolisches Geräusch an der V. mitralis, pericarditische Geräusche. Nach einer Woche neue Eruptionen von Purpura, Sopor, dilatirte reactionslose Pupillen, Lähmung des linken Armes und der unteren Extremitäten, während der rechte Arm fortwährend Rotationsbewegungen macht. Hydrocephalischer Schrei, Lähmung des linken N. facialis und der Sphinkteren. Allmählich Nachlass der Erscheinungen, auch von Seiten des Herzens. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wird das Sensorium freier, der Knabe erholt sich allmählich, wird geistig vollkommen klar und frisch. Die Facialisparalyse bleibt bestehen.

In dem bereits oben angeführten Fall von Fiedler[2]) traten 3 Jahre lang, fast alle 3—4 Tage, irgend welche Blutungen auf. Von Zeit zu Zeit zeigten sich sehr schwere Gehirnerscheinungen, ähnlich beginnender Meningitis mit hohem Fieber, verschwanden aber nach 3—4 Tagen. Es erfolgte vollständige Heilung.

E. Wagner[3]) gedenkt eines Falles von Cavalie.[4])

Derselbe betrifft einen Knaben von 10 Jahren, welcher an hämorrhagischer Purpura litt. In dem Verlauf war eine alternirende Paralyse des rechten Auges und der linksseitigen Extremitäten aufgetreten. Er wurde geheilt.

Ohne Zweifel handelt es sich in diesen beiden Fällen um wiederholte Blutaustritte im Gehirn und seinen Häuten, welche immer wieder unter Schwinden der Symptome zur Resorption gelangt sind.

Blutungen im Rückenmark bei Purpura gehören zu den allergrössten Seltenheiten. E. Wagner[5]) erwähnt nur kurz in seinem Aufsatz: „Das Rückenmark war in einem Fall afficirt.“ In welcher Weise, wird nicht angedeutet.

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1887. S. 253.
2) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 39. S. 443.
3) Ebenda S. 448.
4) Bulletin de Thérapie Févr. 1879.
5) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39. S. 449.

Der in meinem Spital sich in Behandlung befindende Fall des Knaben Willi Lade, dessen Anamnese bereits bei der Besprechung der Blutaustritts in das Gehirn und dessen Häute gegeben ist, dürfte, wenigstens in Bezug auf das Kindesalter, bis jetzt ein Unicum sein und wird deshalb ausführlicher wiedergegeben. Von Erwachsenen theilt Erb[1]) mit, dass in seltenen Fällen bei hämorrhagischen Affectionen (Scorbut) Rückenmarksblutungen beobachtet worden seien.

Willi Lade fand 7 Wochen nach Beginn der Purpura Aufnahme in dem unter meiner Leitung stehenden Spital. Reste von Rachitis, Spalt in der Linea alba, keine Spuren von Purpura. Vollständige Paralyse und Anästhesie beider unteren Extremitäten. Beides erstreckt sich nach oben hin vorn bis zur Höhe des Nabels, hinten beiderseits bis zur untersten Rippe. Der Kranke kann in den gelähmten Partien Wärme und Kälte nicht unterscheiden. Er fühlt nicht, ob und womit die unteren Extremitäten berührt werden. Er kann nicht angeben, ob eine Zehe und welche angefasst wird. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen gänzlich. Am Gesäss in der Nähe des Anus befindet sich eine ulcerirte Stelle. Dicht über der Grenzlinie bestehen nahezu normale Verhältnisse. Etwas stärkere Wärme ruft in den normal beschaffenen Regionen Schmerzen hervor. Vollständige Lähmung der Sphinkteren. Sensorium vollkommen frei. Sprechen trotz der bestehenden Lähmung des linken N. facialis unbehindert, ebenso das Schlucken. Der Knabe kann im Bett aufrecht sitzen und seine Arme zu allen Verrichtungen kräftig gebrauchen. Die Wirbelsäule ist bei Beklopfen und Bewegung nicht empfindlich, zeigt aber beim Sitzen eine kyphotische Stellung.

Der constante Strom von 10 Elementen ruft weder in den Nerven noch in den Muskeln der gelähmten Glieder Zuckungen hervor. Bei 20 bis 30 Elementen treten schmerzlose Schliessungszuckungen auf. Sobald der eine Pol über die kranke Grenze hinaus auf das Gesunde gesetzt wird, entstehen bei 20—30 Elementen lebhafte Schmerzen sowohl auf der Vorder- wie auf der Hinterfläche. Wird der zweite Pol auf das contralaterale Glied gesetzt, so entstehen auch dort Zuckungen. Der negative Pol bewirkte in den gelähmten Partien nachhaltige Röthung. Nach der ersten Anwendung eines Stromes von 30 Elementen trat ein allgemeiner Tremor von zweistündiger Dauer auf.

Ein schwacher Inductionsstrom ist ohne Einfluss, auch wenn ein Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird. Ein mittelstarker Strom bleibt ebenfalls ohne Wirkung, selbst wenn ein Pol auf die gesunden Partieen aufgesetzt wird. Es tritt in letzterem Fall aber an den gesunden Stellen ein lebhafter Schmerz auf.

Vier Monate nach der Aufnahme erfolgte unter lebhaftem Fieber ein Ausbruch von Morbilli, welche ihren normalen Verlauf hatten. Einige Tage darauf machte sich eine Hyperästhesie des Rumpfes bemerkbar, welche sich von der Grenzlinie bis zur Halsgegend und in die oberen Extremitäten erstreckte. Diese Partien waren bei Druck und Berührung recht empfindlich. Zuweilen steigerte sich die Hyperästhesie zu dem Grade, dass sie spontane Schmerzäusserungen hervorrief. Allmählich erschien die Grenzlinie mehr nach unten zu verrücken, doch war dies bei der Empfindlichkeit des Knaben schwer festzustellen. Als

---

1) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Von v. Ziemssen Bd. XI 2. Zweite Auflage. S. 313.

langsam die Hyperästhesie nachliess, fand sich die Grenzlinie wieder an der ursprünglichen Stelle.

Bei der Aufnahme des Knaben befand sich ein Ulcus am Gesäss, welches in zwei Wochen geheilt war. Vier Monate später entwickelte sich ein Decubitus an beiden Gesässfalten und an der unteren Partie des Kreuzbeins, welcher langsam weiter fortschreitet und dem Kranken bei Ruhe und Bewegung nicht die geringsten Schmerzen bereitet.

Gegenwärtig (Juli 1893) scheint die Grenzlinie an der Hinterfläche des Rumpfes bis auf den Hüftbeinkamm herabgesunken zu sein. Die Wirkung der electrischen Ströme ist im Ganzen dieselbe wie früher, nur wirkt der constante Strom schwächer. Die Lähmung der beiden unteren Aeste des linken N. facialis besteht fort. Die beiden unteren Extremitäten atrophiren allmählich. Die Sphinkteren sind dauernd gelähmt. Das Sensorium ist klar, der Knabe ist heiter, der Appetit gut. Im Ganzen ist der Zustand unverändert geblieben.

Eine am 8. August vorgenommene Untersuchung ergab: Ein starker constanter Strom von 40 Elementen ist ohne jeglichen Einfluss auf die gelähmten Glieder, es können keine Zuckungen mehr ausgelöst werden. Das Gleiche ergiebt sich, wenn der eine Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird, nur wird dadurch an dieser Stelle Schmerz hervorgerufen. Die von Decubitus betroffenen Stellen schicken sich theilweise zur Heilung an. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert.

Wenn man den Beginn der Erkrankung mit verbreiteter Purpura, ferner das plötzliche Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen und mit dem Nachlass derselben die acute Lähmung und Anästhesie der beiden unteren Extremitäten mit Lähmung der Sphinkteren überblickt, so kann kein Zweifel bestehen, dass hier der höchst seltene Vorgang einer plötzlichen Blutung in das Rückenmark infolge von Purpura vorliegt. Andere Ursachen, wie Myelitis oder Gliomatose, sind durch das acute Auftreten ausgeschlossen.

Steel[1]) scheint mit dem von ihm veröffentlichten Fall eine Ausnahme zu machen:

Derselbe betrifft ein Mädchen von 13 Jahren, welches nach mässigem Unwohlsein und einer unbedeutenden Kraftanstrengung plötzlich an Armen und Beinen gelähmt wurde. Dann lebhafte Schmerzen zwischen den Schultern, welche sich nach einer Woche verringerten. Harnverhaltung, Schwierigkeit der Stuhlentleerung Am folgenden Tage ist die Kranke im Stande, schwache vereinzelte Bewegungen mit der linken unteren Extremität zu machen, während die rechte unbeweglich bleibt. Rechts schwacher Patellarreflex, fehlt links vollständig. Schwache Plantarreflexe. Die Arme und Hände können nur in vereinzelten Richtungen und schwach bewegt werden. Analgesie am linken Bein und in der linken Bauchseite bis hinauf zur siebenten Rippe, tactile Sensibilität erhalten. Rechts in derselben Ausdehnung und am Rumpf oberhalb der siebenten Rippe das Gefühl vorhanden. Links im Bereich der Analgesie fehlt die Unterscheidung für Wärme und Kälte. Rechts ist das Gefühl dafür vorhanden, fehlt aber oberhalb der dritten Rippe. An den Armen ist das Temperaturgefühl theilweise erhalten. Proc. spinosi des siebenten Halswirbels und der oberen Brustwirbel bei Percussion empfindlich. Hyperästhesie und Schmerzen im rechten Bein. Allmählich tritt etwas

1) The Lancet 1893. I. 3. S. 142.

mehr Beweglichkeit vereinzelt in beiden Beinen ein, links mehr als rechts, ebenso lässt sich auf beiden Seiten der Patellarreflex auslösen. Allmählich steigern sich die Schmerzen im Rücken, rechten Bein und rechter Bauchhälfte. Analgesie und Thermoanästhesie sind links unverändert. Tod am 24. Tage der Krankheit.

Die Section ergab Entzündung der grauen Substanz in der unteren Hälfte der Regio cervicalis und der oberen Regio dorsalis. Es waren hauptsächlich die beiden Hinterhörner ergriffen, das linke in höherem Grade als das rechte. Im Halsmark und der oberen Regio dorsalis hatte sich der Process auf die umgebende weisse Substanz verbreitet. Thrombosen von Gefässen, Mikroorganismen, Blutaustritte konnten nirgends nachgewiesen werden.

Das plötzliche Auftreten der Paralysen der vier Extremitäten hätte eine acute Hämorrhagie und nicht eine Myelitis wahrscheinlich gemacht. Gegen erstere sprach der Wechsel in dem Grade der Lähmungen und der Reflexe, ferner die Verschiedenheit der Symptome in beiden Körperhälften. Die Symptome im Gebiete der Sensibilität konnten an eine vorhandene Syringomyelie denken lassen, bei welcher es bekanntlich noch eine offene Frage ist, ob derselben nicht häufig Blutungen in das graue Mark voraufgehen.

Heutigen Tages nimmt man im Allgemeinen an, dass, wenn Blutungen im Rückenmark stattfinden, diese meist nicht in der weissen peripherischen Substanz vor sich gehen, sondern in der grauen, in der Nähe des Centralcanals. Ausserdem können die benachbarten Theile der weissen Substanz, besonders im Hinterstrange, betheiligt sein. Solche Hämorrhagien können im Beginn umschrieben sein und bleiben oder allmählich eine Imbibition der Umgebung bewirken, welche sich nicht in der Quere, sondern in der Längsrichtung ausbreitet. Man hat diesen Vorgang als Röhrenblutung bezeichnet. Dieselbe stellt anatomisch eine Höhle da, welche mit Zerfallsproducten aus Blut- und Rückenmarkssubstanz gefüllt ist. L. Minor[1]), welcher diese Beschreibung nach Thorburn gegeben hat, stellt den Satz auf, dass die centrale Hämatomyelie sich durch Muskelatrophien mit Paresen und Analgesie und Thermoanästhesie bei meistens erhaltener tactiler Sensibilität äussere.

Der in meiner Behandlung befindliche Fall unterscheidet sich hiervon dadurch, dass vollständige Paralyse und Anästhesie vorhanden ist und jede Spur von tactiler Sensibilität fehlt.

In seltenen Fällen hat man im Kindesalter primäre Blutung im Rückenmark in Folge von Trauma beobachtet.

Seymour J. Sharkey[2]) berichtet von einem 13jährigen Knaben, welcher, nachdem er mehrmals auf dem Eise hingefallen war, beim Nach-

1) Archiv für Psychiatrie B. 24. S. 719.
2) The Lancet 1891. I 21. S. 1137.

hausegehen eine sich allmählich steigernde Schwäche der Beine verspürte, sodass er zwei Stunden später nicht mehr gehen, auch nicht Urin und Sedes entleeren konnte. Schliesslich völlige Lähmung beider Beine mit beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität. Es bestand ähnlich wie in meinem Fall eine Grenzlinie, welche am 4. Brustwirbel begann und sich rechts zur 6., links zur 5. Rippe hinzog. Oberhalb dieser Linie eine schmale Zone von Hyperästhesie. Kniephänomen links nicht vorhanden, rechts schwach. Bauch- und Cremasterreflex fehlen. Enge Pupillen ohne Reaction, Fieber. Allmählich wurde der linke Arm schwächer. Unter Zutritt von Pneumonie Tod am 8. Tage der Erkrankung.

Bei der Section fand sich im Rückenmark in der Höhe des dritten Dorsalnerven ein beträchtlicher Bluterguss, welcher sich schon äusserlich durch Anschwellung bemerkbar machte. Derselbe betraf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, mit Ausnahme einer kleinen Stelle der rechten Hälfte. Ober- und unterhalb dieses Herdes fanden sich die Vorder- und Hinterhörner der linken Seite mit schwarzem flüssigen Blut gefüllt, die weisse Substanz war an diesen Stellen nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Fall von Shaffey[1]): Mädchen von 4 Jahren. Nach schwerem Fall Erbrechen, dann allmähliche Entwickelung von Paraplegie und Harnverhaltung. Am 6. Tage Sensorium etwas benommen. Ausser der Paraplegie Aufhebung der Reflexthätigkeit bei intacter Sensibilität. Kurz vor dem Tode erschien der rechte Arm schwächer als der linke. Section: Beträchtliche Volumszunahme der Lendenanschwellung des Rückenmarks, beim Einschneiden starke Blutung in die graue Substanz, welche im unteren Abschnitt stärker ergriffen war als weiter nach oben. In der Cervicalanschwellung blos Blutung in den vorderen Hörnern. Deutliche Erweichung der weissen Substanz im unteren Abschnitt der Lendenanschwellung. Die Kerne der in der Medulla oblongata entspringenden Nerven erschienen verändert.

Es ist selbstverständlich, dass die durch Trauma veranlassten Rückenmarksblutungen zum Theil andere Symptome zeigen als die ohne ein solches entstandenen, weil die anatomische Grundlage durch das Trauma eine Veränderung erfahren hat.

Die Athmungsorgane zeigten sich in 11 Fällen betheiligt. Entweder sind nur Ecchymosen in der Bronchialschleimhaut, den Lungen, den Pleuren vorhanden oder es kommt zu schwarzblauen Infarcten und embolischen Heerden in den Lungen. Findet Blutaustritt in das Lumen der Luftwege statt, so ist der Auswurf entweder blutig gefärbt oder es kommt zur Hämoptoe. Diese ist unter den von mir gesammelten Fällen 4 Mal zur Beobachtung gekommen. Dieselben betrafen ältere Kinder. Von diesen ist nur eines infolge der profusen Blutung gestorben, die übrigen wurden geheilt.

In ebenso viel Fällen findet sich eine Erkrankung des Herzens verzeichnet. Ich scheide von diesen zunächst zwei Fälle aus, in welchen Endocarditis mit Klappenerkrankungen,

1) Brit. med. Journ. Nr. 1299, refer. im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVII. S. 201.

in dem einen Insufficienz der Aorta- und Mitralklappen, in dem anderen bei hereditärer Lues Vegetationen auf der V. tricuspidalis nachgewiesen wurden. In einem dritten Fall mit Vegetationen auf der V. mitralis ist die Endocarditis wahrscheinlich der Purpura voraufgegangen.

Abgesehen von Ecchymosen im Pericardium ist einmal ein Bluterguss zwischen den beiden Blättern desselben beobachtet worden.

Charakteristisch ist bei Purpura die Erkrankung des Myocardium. Dieselbe ist viermal bei der Autopsie nachgewiesen worden als Dilatatio cordis, davon zweimal als diffuse und punktförmige Verfettung der Muskulatur, einmal als Infarct der Wandungen des rechten Atrium, einmal als fettige Entartung der Wandung des rechten Ventrikels und zum grossen Theil auch der Trabekel. Es bleibt fraglich, ob diese Verfettungen des Myocardium von Blutaustritten in demselben verursacht worden sind. Die klinischen Erscheinungen bestehen in der Entwickelung der Dilatation des Herzens, welche, wenn sie beträchtlich ist, eine mechanische Insufficienz der Klappen, namentlich der V. mitralis, zur Folge haben kann. In solchen Fällen finden sich systolische Geräusche, besonders an der Herzspitze.

Wird die Myocarditis rückgängig, so verschwinden die Erscheinungen derselben vollständig und können die Spuren des Processes, wenn die Purpura letal endigt, makroskopisch oft nicht mehr nachgewiesen werden.

In meinem Spital wurde am 26. März 1893 ein äusserst abgemagertes Mädchen von 11½ Jahren aufgenommen. Augen eingefallen, geröthete Wangen, Zunge belegt. Ueber den ganzen Körper, namentlich über den Rücken verstreut, grössere und kleinere Purpuraflecken.

Am 27. Sensorium ganz benommen. Unruhige Nacht, versucht das Bett zu verlassen. Fieber 38,2—39,6. Urin unwillkürlich entleert, enthält Spuren von Eiweiss. Verweigert alle Nahrung.

In den folgenden Tagen ist das Sensorium bald freier, bald wieder mehr benommen. Das Kind schluckt besser, verlangt zu trinken. Leib eingefallen, gebundener Stuhlgang. Kein Fieber.

Am 31. einmal wenig dünner, mit Blut gemischter Stuhlgang. Hochgradige Entzündung der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Zungenrückens mit Uebergang in Zerfall. Erbrechen.

Am 1. April: Guter Schlaf, Sensorium frei, kein Stuhlgang. Lockerer Husten. Die Purpuraflecken verblassen.

An den folgenden Tagen gutes Allgemeinbefinden. Im Urin kein Eiweiss. Sedes breiig. Letztere sind am 7. April etwas mit Blut gemischt.

Am 11. April beschleunigter Puls. Die Herzspitze, welche sich bei der Aufnahme in der linken Mammillarlinie befand, schlägt 1 cm ausserhalb derselben an. Der erste Ton ist an der Spitze etwas rauh, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Am 14. weniger Appetit. Der erste Herzton rein, der zweite Pul-

monalarterienton nicht verstärkt. Die Herzgrösse unverändert. Kein Eiweiss im Urin. Abends Fieber.

Am 21.: Der Spitzenstoss befindet sich 2,5 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Der erste Ton der V. mitralis ist rauh, der zweite etwas klappend. Der erste Ton der Aorta sehr leise, der zweite ebenfalls etwas klappend.

Am 24.: Geformter Stuhlgang auf Clysma. Erbrechen von mit Blut gemischten Massen. Keine Blutaustritte in die Haut, kein Eiweiss im Urin.

Am 25.: Nachts dreimal Erbrechen. Herzthätigkeit schwach, Grösse unverändert. Durst. Hautvenen des Bauchs gefüllt. Bei tiefem Druck die Regio iliocoecalis empfindlich. Geringe Trübung des Urins.

In den folgenden Tagen fester Stuhlgang auf Clysma. Kein Erbrechen, keine Albuminurie. Die abendlichen Steigerungen der Temperatur schwinden. Mit dem Beginn des Mai fängt das Kind an sich langsam zu erholen. Das Herz hat wieder seine normale Grösse erlangt, die Herzspitze findet sich in der linken Mammillarlinie. Die Töne sind normal. Appetit, Verdauung gut. Anfang Juni wird das Kind geheilt und gekräftigt entlassen.

Es bietet dieser Fall ein charakteristisches Beispiel für die Entwickelung von Myocarditis im Verlauf von Purpura und dem völligen Rückgängigwerden des Processes.

Einige Male sind blasende systolische Geräusche an der Herzspitze beobachtet worden und wieder geschwunden, ohne dass sich eine Erkrankung des Myocardium hätte nachweisen lassen. Dieselben sind wahrscheinlich Symptome der Blutmischung und der Schwäche der Herzthätigkeit gewesen.

In einem Fall von Lues hat man Purpuraflecken in der Schleimhaut des Oesophagus gefunden.

Erkrankung des Magens als Theilerscheinung von Purpura ist in den von mir gesammelten Fällen 19 Male zur Beobachtung gekommen. Nur 1 Mal wurden bei einer Autopsie kleine Hämorrhagien in der Schleimhaut des Magens nachgewiesen. In 2 Fällen deuteten heftige und wiederholte Schmerzen in der Magengegend ohne Erbrechen auf Blutungen in der Schleimhaut hin. In den übrigen Fällen kennzeichneten sich die Hämorrhagien des Magens durch mehr oder weniger profuses, einmaliges oder mehrfach wiederholtes Erbrechen von reinem Blut, häufiger von mit Blut gemischten Massen.

In 36 Fällen zeigte sich der Darmtractus erkrankt. Bei den Autopsien fanden sich Ecchymosen in der Darmschleimhaut in verschiedener Zahl. Ausserdem Schwellung der Darmfollikel und Peyer'schen Plaques, welche letztere in einem Fall markig infiltrirt waren. In einem Fall, in welchem Purpura infolge von Revaccination aufgetreten war, fanden sich alle Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen, blutunterlaufen und punktförmige Blutungen auf der Schleimhaut, namentlich auf der Höhe der Zotten.

Klinisch kündigen sich solche Blutaustritte in der Darm-

schleimhaut durch mehr oder weniger heftige kolikartige Schmerzen an, welche gleich im Beginn des Ausbruchs von Purpura in den Hautdecken oder im Verlauf derselben auftreten können. Diese Schmerzen kommen oft in vorübergehenden Anfällen und können sich mehrfach wiederholen. Sie sind meist von blutigen Stuhlgängen gefolgt, doch nicht immer.

In einem Fall von Henoch[1]) bei einem Mädchen von 8 Jahren waren Morbilli mit blutigen Sedes voraufgegangen. Drei Wochen nach Ausbruchs des Exanthems trat verbreitete Purpura mit blutigen Stuhlgängen auf. Es muss dahin gestellt bleiben, ob hier die Darmblutungen bei den Masern schon in das Bereich der Purpura gehört haben.

In der Regel gehen die Hämorrhagien in der Haut den blutigen Stuhlentleerungen vorauf. Letztere bestehen nur sehr selten hauptsächlich aus reinem Blut. Meistentheils sind die Fäces blutig tingirt oder mit Blut mehr oder weniger gemischt.

Die Nieren fanden sich in 30 Fällen bei der Purpura betheiligt. Der post mortem Befund ergab in 7 Fällen 1 Mal unter der rechten Niere einen grossen subperitonealen Bluterguss, ferner Hämorrhagien an den Nierenkapseln, Schwellung der Rindensubstanz der Nieren mit grösseren und kleineren Hämorrhagien im Parenchym, Bluterguss in die Pyramiden der rechten Niere, Schwellung der Nebennieren und hämorrhagische Infiltration derselben.

In einem Fall von E. Wagner[2]) fanden sich bei einem Mädchen von 3 Jahren die Nieren anämisch, mit einzelnen kleinen Blutungen der Rinde und starker Blutung der Nierenbecken. In der Nierenrinde Infiltration von weissen Blutkörperchen.

In einem anderen Fall von C. Rasch[3]) war Angina und rechtsseitige Otitis mit Purpura complicirt gewesen. Die Nieren waren gross und geschwollen, an der Oberfläche Venenerweiterungen und einzelne Ecchymosen. Farbe theils gelb, theils rothblau. An der Oberfläche erbsengrosse dunkelrothe hervorragende Partien, in ihnen zahlreiche sandkorngrosse Punkte von der ganzen Dicke der Corticalis. Die mikroskopische Untersuchung wies infectiöse Nephritis und Pneumokokken nach. Intra vitam hatte sich Anfangs im Urin Eiter und Mikroorganismen, später Blut nachweisen lassen.

In einem meiner Fälle von Lebercirrhose hatte sich fettige Degeneration der Nieren entwickelt.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle (17) war Hämaturie aufgetreten. Bei 3 von diesen konnte gleichzeitig Eiweiss in verschiedener Menge im Urin nachgewiesen werden. 7 Mal war Albuminurie ohne Blut im Urin vorhanden. In 3 Fällen,

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1887.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. B. 39.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXV. S. 287.

von denen der eine mit Rheumatism. articul. acutus, der zweite mit Scarlatina, der dritte mit chronischer allgemeiner Tuberculose complicirt war, liessen sich durch das Mikroskop die Befunde von Nephritis nachweisen.

Pathologische Processe in der Leber sind nur selten zur Beobachtung gekommen. In 2 Fällen von Lebercirrhose, von denen der eine mit Echinococcus hepatis complicirt war, gab diese Erkrankung die Grundlage für die Entwickelung von Purpura ab. In 1 Falle von angeborener Lues fand sich die Leber beträchtlich vergrössert und derb. Bei einem Knaben von 8 Monaten war die Leber sehr blutreich und Blutungen unter dem Ueberzug derselben zugegen. Bei einem Knaben von 13 Jahren wies die Section Hämorrhagien in dem Gewebe der Leber nach.

In dem mehrfach citirten Fall von E. Wagner bei einem Mädchen von 3 Jahren wird angegeben, dass in der Leber Infiltration des interacinösen Bindegewebes mit dichten, den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen bestanden habe. In jedem Acinusquerschnitt befanden sich Capillarlücken, welche nur mit weissen Blutkörperchen erfüllt waren. In der Nierenrinde ähnliche Infiltrate.

Von Manchen wird angenommen, dass eine Betheiligung der Milz bei Purpura ein ziemlich regelmässiger Vorgang sei. In den von mir gesammelten Fällen hat dies nur 10 Mal nachgewiesen werden können, und zwar 2 Mal intra vitam bei einem Knaben von 10 Jahren und einem Mädchen von 8 Jahren. Bei letzterer war die Schwellung eine recht beträchtliche. Von den übrigen acht liegen die Sectionsbefunde vor. 5 Mal war die Milz geschwellt, ohne Blutung. Darunter befand sich ein Knabe von 2½ Jahren, welcher 17 Stunden nach Ausbruch der Purpura starb. Bei einem Knaben von 8 Jahren war die Milz enorm vergrössert. In dem mehrfach citirten Fall von Lues fand sich die Milz derb, beträchtlich vergrössert und Perisplenitis. In dem Fall von E. Wagner, in welchem in der Leber weisse Blutkörperchen nachgewiesen waren, war die Milz auch geschwellt. In einem Falle, in welchem Purpura nach der Vaccination aufgetreten war, fand sich die Milz derb, an der Oberfläche gesprenkelt. Ausgesprochene Blutungen konnten nur in 2 Fällen nachgewiesen werden, bei einem Mädchen von 7 Monaten unter der Kapsel und bei einem Knaben von 13 Jahren im Parenchym der Milz.

In dem schon oben citirten Fall von Casella[1]) war angeborene Lues zugegen. Dem Ausbruch von Purpura ging eine unstillbare Nabelblutung vorauf.

1) Arch. ital. di Pediatria 1890. S. 183.

Blutungen in Gelenke sind nur in 2 Fällen zur Beobachtung gekommen.

Den einen bei einem Mädchen von 8 Jahren hat Lewy[1]) beschrieben:

Das früher gesunde kräftige Kind war an ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen und Schwellungon des linken Fuss- und Ellbogengelenks erkrankt. Nachdem diese geschwunden, tritt ein starkes Oedem in der Gegend der Glabella und über dem Nasenrücken auf. Einige Tage später an der unteren Körperhälfte zahlreiche Purpuraflecken, die sich rasch über den ganzen Körper, auch auf die Mundschleimhaut ausbreiten. Dann wieder Oedeme im Gesicht, kolikartige Bauchschmerzen, Bluterbrechen und reichliche blutige Stühle. Blutung in ein Ellbogengelenk und in die Kniegelenke. Nach 2 Monaten Heilung.

Der andere Fall von Scheby-Buch[2]) betrifft einen Knaben von 13 Jahren, der, nachdem er 5 Tage lang Schmerzen im linken Bein gehabt, Hüften, Kniee und Waden geschwollen und schmerzhaft gewesen sein sollen, am 27. August 1872 Aufnahme im Spital findet. Es ergeben sich die Hände, Handgelenke, Arme, Oberschenkel geschwollen und schmerzhaft. Auf der rechten Wade und dem Gesäss kleinere und grössere, bis handtellergrosse hämorrhagische Flecken, kleinere Flecken auf Rücken und Nacken. Hohes Fieber. Auftreten von Gesichtserysipel unter hohem Fieber. Am 31. August stark blutiger Stuhl und neue Purpuraflecken, an der Herzspitze systolisches Geräusch. In den nächsten Tagen Purpura am Scrotum, blutige Sedes, das Erysipel schreitet fort bis auf den Nacken.

Am 3. September das rechte Bein nicht beweglich, am 5. September Gelenkerguss (Blut?) im rechten Knie. Nach 8 Tagen Schwinden aller Erscheinungen. Am 17. September noch einmal Recidiv von Purpura an den Beinen. Am 24. mit systolischem Herzgeräusch, sonst gesund entlassen.

In einem Fall bei einem Knaben von 13 Jahren mit Blutungen in verschiedenen Organen hat man Schwellung der Glandulae inguinales und maxillares beobachtet.

Die Mesenterialdrüsen hat man einige Male geschwellt und blutig imbibirt gefunden.

Tordeus[3]) hat folgenden Fall veröffentlicht. Bei einem Mädchen von 8 Jahren, welches seit 14 Tagen an Typhus mit ausgeprägten Erscheinungen litt, waren zahlreiche Purpuraflecken aufgetreten. Rechts beginnende Bronchopneumonie und Parotitis, welche spontan rückgängig wurde. Auf der linken Ohrmuschel eine grosse, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllte Blase. Dann auch links Parotitis mit Ausgang in Abscedirung. Heilung nach 2½ Monaten.

Scheby-Buch[4]) berichtet in seiner bereits angeführten Arbeit über folgenden Fall. Ein zarter Knabe von 10 Jahren erkrankte mit Schmerzen in den Beinen und Unfähigkeit zu gehen. Am 11. September hartnäckiges Erbrechen, reichliche Eruption von Purpura, besonders am

1) Wiener med. Wochenschr. 1888. 36—38.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 500.
3) Journal de Médécine de Bruxelles 1890. 5. Sept., refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXII. S. 149. 4) S. 501.

Bauch. Am 22. blutige Sedes. Am 28. Orchitis, Eiterung in der Ellbogen- und Scapulargegend. Oedem der unteren Extremitäten. Ausgang in Heilung.

Der Verlauf der einfachen Purpura hängt von den befallenen Organen ab. Sind nur die Hautdecken betroffen, so kann Abblassung der Flecken und Resorption des ergossenen Blutes in wenigen Tagen erfolgen. Treten Recidive auf, so schleppt sich die Krankheit länger hinaus, um so mehr, je häufiger diese vorkommen.

Recidive gehören nicht zu den Seltenheiten. In den von mir gesammelten Fällen sind sie 20 Mal verzeichnet. Darunter befindet sich ein Mädchen von 7½ Jahren, bei welchem Wochen hindurch in meinem Spital beliebig ein neuer Ausbruch von Purpura dadurch bewirkt werden konnte, dass ich sie aufstehen und sich bewegen liess. Zuweilen handelt es sich nur um einen Nachschub der Krankheit oder diese wiederholen sich mehrmals in verschiedenen Zwischenräumen. Es sind Kranke mit 4—9 Recidiven zur Beobachtung gekommen. Meist liegt kein grösserer Zwischenraum als einige Tage zwischen der ursprünglichen Purpura und dem Recidiv. Man hat letzteres aber bei einem 9jährigen Kinde nach 3 Wochen und bei einem 1½ Jahr alten Kinde nach 5 Monaten eintreten sehen. Von einem Knaben von 5 Jahren berichtet E. Wagner, welcher 3 Jahre lang fast alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen bekam.

Die Fälle, in welchen die Purpura noch nicht verschwunden ist und bereits neue Blutflecken erscheinen, gehören nicht zu den Recidiven. Die Flecken bei den letzteren können den ursprünglichen gleichen, grösser oder kleiner sein, dieselbe Verbreitung haben oder an anderen Orten zur Erscheinung kommen.

Die Recidive beziehen sich nicht blos auf die Hautdecken, sondern können in allen befallenen Organen vorkommen. Sie geben sich durch erneutes Auftreten der ursprünglichen Symptome kund, also durch Blutentleerungen, wiederholte meningitische Erscheinungen, kolikartige Schmerzen, wenn die Blutaustritte den Magen- oder Darmtractus, Oedeme und Schmerzen in dem Verlauf der Glieder und an den Gelenken, wenn die Hämorrhagien die Muskulatur betrafen oder einen subperiostalen Sitz hatten. Auch die Hämaturie kann recidiviren.

In den Fällen, in welchen die Purpura in den Hautdecken einen gutartigen Verlauf nimmt, können doch die Folgeerscheinungen von Hämorrhagien in innere Organe des Körpers längere Zeit bestehen bleiben. In dem seltenen Fall von Blutung in das Rückenmark scheint die Paralyse und Anästhesie der unteren Extremitäten keine Besserung eingehen zu können.

Ebenso zweifelhaft ist es, ob die Lähmungen des N. facialis, welche durch Blutung in das Gehirn veranlasst worden waren und längere Zeit bestanden haben, wieder rückgängig werden.

Wenn der Körper bedeutende Mengen von Blut entleert hat, so ist selbstverständlich, dass ein entsprechender Grad von Anämie folgen wird. Es kann dadurch der Verlauf der Krankheit protrahirt werden, aber auch der Exitus letalis dis Folge sein.

In einigen seltenen Fällen hat man Hämorrhagien in den Hautdecken gangränös werden sehen.

Ich weise in dieser Beziehung auf die oben besprochenen Fälle von Demme von Erythema nodosum hin, in welchen bei 2 sich multiple Hautgangrän aus den Erythembeulen entwickelte, nach Wochen aber zur völligen Heilung kam.

E. Charon[1]) beschreibt folgenden Fall: Ein bis dahin gesunder Knabe bekommt auf dem Dorsum des linken Fusses einen rothen Fleck, der in kürzester Zeit zehnfach grösser und schwarz wird und sich auf die vier ersten Zehen ausdehnt. Zu gleicher Zeit auf dem Rumpf Purpuraflecke. Am folgenden Tage waren diese Hautstellen gangränös geworden. Es hatten sich Blasen mit röthlich-seröser Flüssigkeit gebildet, die Zehen waren kühl geworden. An der Aussen- und Hinterfläche beider Schenkel ähnliche Flecken. Am folgenden Tage eine sehr grosse dunkelblaue Hämorrhagie, welche die ganze hintere und äussere Seite beider Oberschenkel einnimmt. Eine röthliche Ecchymose am linken Ellbogen. Tod an Erschöpfung. Die Section ergiebt nichts weiter als Anämie aller Organe.

Fall von Walter Ström[2]). Ein Knabe von $2^1/_2$ Jahren soll vor 14 Tagen Scharlach durchgemacht haben. Es schwillt unter Schmerzen plötzlich der rechte Unterschenkel auf und wird schwarzblau. Dabei Fieber, Kopfschmerzen, Ausfluss von blutigem Schleim aus der Nase. Am folgenden Tage fast vollständige Bewusstlosigkeit, der rechte Unterschenkel hart, an der Wade ausgebreitete Ecchymosen. Die blaue Verfärbung des ganzen Unterschenkels grenzt sich scharf unterhalb des Knies ab. Sensibilität am Fuss und unteren Theil des Unlerschenkels fast aufgehoben, oben gegen die Begrenzungslinie hin Hyperästhesie. An der linken Wade, der Hinterfläche des Oberschenkels, den Lenden ausgebreitete, theilweise fluctuirende schwarzrothe Ecchymosen, heller an den Vorderarmen und der linken Wange. Harn trübe, stark eiweisshaltig. Tod am folgenden Tage. Keine Section.

Fall von H. Arctander[3]). Knabe von 3 Jahren. Früher Drüsenschwellungen. Am 23. April 1885 blutig-wässeriger Ausfluss aus der Nase. Das untere Dritttheil des linken Unterschenkels bläulichroth, empfindlich bei Druck. An der Mitte des rechten Unterschenkels ein rother Fleck mit dunkelblauem Mittelpunkt. Wenige Stunden später Verbreitung der bläulichen Verfärbung am linken Unterschenkel bis zur Hälfte desselben nach oben, nach unten über Fuss und Zehen. Die Färbung war schwarzblau geworden. Am rechten Fuss und Unterschenkel die gleiche Verfärbung. An der hinteren Fläche des Oberschenkels ein

1) Journal de Médécine de Bruxelles 1883, refer. im Jahrbuch für Kinderheilkunde B. XXI. S. 510.

2) Eira XI, 5. 1887, refer. ebendort B. XXVII. S. 180.

3) Hosp. Tid. 3. R. V, 10. 1887, refer. ebendort B. XXVII. S. 181.

schwarzblauer Fleck. Die verfärbten Stellen geschwollen, prall und kühl. Am nächsten Tage Verfärbung an der linken Wange, am linken Unterschenkel Blasen mit seröser blutiger Flüssigkeit. Am 25. April Verfärbung am rechten Ellbogen, Zunahme der Blasen an beiden Unterschenkeln. Am linken Unterschenkel hatte sich an der Grenze der Verfärbung unter der Kniekehle eine lebhaft rothe Demarcationslinie gebildet. Am 26. April Ecchymosen am Rücken, Verfärbung und Schwellung des Präputium, Delirien. Tod an demselben Tage. Starke Albuminurie während der Dauer der Krankheit.

Fall von Alfred Saugster[1]): Ein Mädchen von 5 Jahren soll schon mehrfach purpuraähnliche Eruptionen gehabt haben. An den oberen und unteren Extremitäten und Wangen symmetrisch vertheilte Purpuraflecken. An den Ellbogen grünlichgelbe Flecken mit dem Ausgang in oberflächliche Gangrän. Das Kind wurde hergestellt.

Selbstverständlich wird der Verlauf der Purpura wesentlich beeinflusst durch Krankheitsprocesse, welche die Grundlage gebildet, oder durch solche, welche sich zur Purpura hinzusellt haben.

Hierher gehört in erster Reihe der Gelenkrheumatismus. Ich scheide hiervon die zahlreichen Fälle aus, in welchen bei Purpura Schmerzen und Schwellungen der Gelenke beobachtet worden sind. Diese Erscheinungen sind ohne Zweifel nur die Folgen von Hämorrhagien in die Haut, das subcutane Gewebe, die Muskulatur, hie und da auch in die Gelenke und zwischen Knochen und Periost. Schönlein hatte diesen Vorgängen bekanntlich den Namen Peliosis rheumatica gegeben. Ich halte für das Richtigste, diesen Namen ganz fallen zu lassen und diese Fälle einfach in das Gebiet der Purpura zu verweisen.

Anders steht es mit den wirklichen Gelenkrheumatismen. Unter meinen gesammelten Fällen befinden sich 7, 4 Knaben im Alter von 7—13 und 3 Mädchen von 11—14 Jahren. In 6 Fällen ging der acute Gelenkrheumatismus der Purpura vorauf.

In einem von diesen (Fall von v. Dusch)[2]) hatte sich infolge des früheren Gelenkrheumatismus eine Insufficienz der V. mitralis entwickelt. Die Purpura begann mit heftigen Kolikschmerzen. Nach einigen Tagen trat Anschwellung des linken Knies und Eruption von Purpura auf. Bei späteren Anfällen wurden auch Hand-, Fuss- und Schultergelenk betroffen. Im Ganzen 9 Recidive von Purpura. Blutiges Erbrechen und blutige Sedes. Wiederholtes Nasenbluten. Hämorrhagische Nephritis. Leichte Pleuritis. Heilung nach 6 Monaten.

In meiner Privatpraxis habe ich folgenden Fall behandelt, in welchem der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf der Purpura zur Entwickelung kam:

---

1) Refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XVI. S. 215.
2) Verhandlungen der 7. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1889. S. 175.

Ein Mädchen von 18 Jahren erkrankte am 10. April 1872 an verbreiteter Purpura, welche namentlich bei dem Eintritt der Menses einen beträchtlicheren Grad erreichte. Am 14. April Rheumatism. articul. acutus. Am 19. April blutige Sedes. Am 3. Mai Albuminurie, am 7. Mai ausgesprochene Nephritis, am 11. Mai Ascites, Urämie, Exitus letalis.

Es bleibt immerhin fraglich, in welchen Zusammenhang der acute Gelenkrheumatismus mit der Purpura zu setzen sein würde. Sollte sich die Auffassung von Sahli[1]), welche er in seinem Aufsatz ausgesprochen hat, bestätigen, dass überhaupt der Gelenkrheumatismus als Product abgeschwächter pyogener Kokken anzusehen sei, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Einfluss auf das Zustandekommen von Purpura gehabt haben können.

In 2 Fällen von Henoch und A. Baginsky[2]) trat eine rapid verlaufende Purpura mit der Krise einer Pneumonie auf.

In dem einen Fall von Henoch war der Knabe 5 Jahre alt. Hochgradige Purpura am zweiten Tag der Krise. Tod nach 21 Stunden unter heftigen Schmerzen.

Bei Baginsky war das Kind 2½ Jahre alt. Am Tage der Krise entwickelte sich eine sich rasch verbreitende Purpura. Tod nach 14 Tagen an Erschöpfung.

Es ist wahrscheinlich, dass in beiden Fällen die Pneumokokken die Entstehung von Purpura, wenn nicht veranlasst, so doch wenigstens begünstigt haben.

Die Prognose bei Purpura ist sehr zweifelhaft. Unter den 128 von mir gesammelten Fällen starben 40. Bei dem einen von diesen fehlt die Angabe des Alters. Von den übrigen fallen 19, also nahezu die Hälfte, auf das Alter bis zum vollendeten dritten Lebensjahr. Bei 5 ist der Ausgang nicht angegeben. Die übrigen wurden nach kürzerer oder längerer Zeit hergestellt.

Unter den Gestorbenen befinden sich 24 mit primärer Purpura, d. h. Fälle, in welchen keine nachweisbare Krankheit voraufgegangen war. Von diesen ist in 8 Fällen die Zeit von Beginn der Erkrankung bis zum Eintritt des Todes festgestellt. Die kürzeste Dauer der Krankheit betrug bei einem Mädchen von 5 Monaten 10 Stunden. Dann folgen 3 Fälle mit 17, 18 und 24 Stunden. Bei den übrigen ist eine Zeit von 3—5 Tagen angegeben. Der Exitus letalis trat entweder unter rascher Entkräftung oder mit den Erscheinungen von Sopor, Delirien, eclamptischen Anfällen auf.

In den Fällen, in welchen sich Purpura auf Grundlage bereits bestehender Krankheiten entwickelt hatte, beschleunigten die Hämorrhagien den Exitus letalis ganz wesentlich. In

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. B. 51. H. 4—5. S. 471.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1887. 1.

2 Fällen, in welchen Purpura sich zu bestehendem Scharlach gesellt hatte, erfolgte der Tod 24 Stunden nach Ausbruch der ersteren. In 1 Fall tödtete Purpura nach Vaccination in 12 Stunden. 2 Fälle von verbreiteter Tuberculose gingen 5 Tage nach Ausbruch der Purpura zu Grunde. Ein Knabe mit hochgradiger Cirrhosis hepatis starb nach 4 Tagen unter unstillbaren Blutungen. Von den beiden Fällen von croupöser Pneumonie, in welchen Purpura mit der Krise auftrat, endete der eine nach 24 Stunden tödtlich, das andere Kind starb nach 14 Tagen an Entkräftung. Bei einem neugeborenen, mit Lues behafteten Kinde entwickelte sich Purpura am 8. Lebenstage mit unstillbaren Blutungen. Tod am 18. Tage. Bei dem Mädchen von 13 Jahren, bei welchem Purpura mit acutem Gelenkrheumatismus und Nephritis complicirt wurde, erfolgte der Exitus letalis vier Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Unter den Geheilten ist in 25 Fällen die Dauer der Purpura angegeben. Davon entfallen auf primäre Purpura 19. Die kürzeste Dauer der Krankheit bis zur erfolgten Genesung betrug in 5 Fällen 8—10 Tage. Längere Dauer von einem und mehreren Monaten war jedesmal durch die Häufigkeit der Recidive bedingt. In einem von mir angeführten Fall konnten letztere drittehalb Wochen hindurch durch Aufstehen und Bewegung des Körpers hervorgerufen werden.

Unter den 6 Fällen von secundärer Purpura traten in dem von E. Wagner, in welchem Tussis convulsiva voraufgegangen war, drei Jahre hindurch fast alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen auf, bis vollständige Heilung erzielt werden konnte. Bei einem neugeborenen Mädchen, dessen Mutter in den letzten Monaten der Schwangerschaft zahlreiche Blutextravasate gehabt hatte, zeigte sich bei der Geburt Purpura und war am 8. Tage geschwunden.

In einem Fall, in welchem Purpura sich im Verlauf von Typhus entwickelte, betrug die Krankheitsdauer 2½ Monate, in einem anderen nach Rheumatismus articul. acutus und Insufficienz der M. mitralis 6 Monate.

In 2 Fällen, in welchen Vaccination voraufgegangen war, betrug die Krankheitsdauer 6—8 Tage.

Irgend welche Folgen für die fernere Gesundheit sind, abgesehen von Lähmungserscheinungen nach Hämorrhagien in das Gehirn und Rückenmark und Schwächezuständen, welche je nach der Intensität und Dauer der Krankheit kürzere oder längere Zeit andauerten, nicht zur Beobachtung gekommen.

Die Behandlung richtet sich gegen die Blutungen und die folgenden Schwächezustände. Innere Mittel gegen die Blutung sind Secale und Hydrastis canadensis. Subcutane In-

jectionen von denselben würden die Hauthämorrhagien vermehren. Der Verlass auf ihre Wirkung bei dieser Krankheit ist nicht gross, so wenig wie bei den Mitteln, welche örtlich bei Blutungen aus Nase, Mund, Nabel angewendet werden. Treten solche Blutungen profus auf, so trotzen sie gewöhnlich allen Mitteln.

Die folgenden Schwächezustände verlangen vor Allem eine zweckmässige kräftige Ernährung. Daneben empfiehlt sich die Anwendung von Chinin und Eisenpräparaten und der Aufenthalt in gesunder reiner Luft.

Bouchut[1]) hat in einem Fall von hochgradiger Anämie nach ausgebreiteter und wiederholter Purpura bei einem 14jährigen Mädchen eine Transfusion in die V. cephalica des rechten Armes von nicht defibrinirtem Blut eines gleichaltrigen Mädchens gemacht. Es traten noch neue Hämorrhagien auf, während die alten resorbirt wurden. Allmählich erfolgte vollständige Genesung.

Es wäre also in entsprechenden Fällen eine solche Transfusion zu versuchen.

---

1) Gaz. des hôpit. 1878, 3 u. 10 Décembre, refer. in der Centralzeitung für Kinderheilkunde II. S. 157.

II.

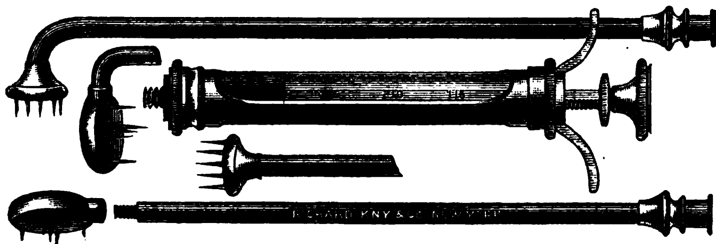
Submembranöse Localbehandlung der sichtbaren Rachendiphtherie.

Von

Dr. A. Seibert,

Prof. der Kinderheilkunde an der New-York Poliklinik, Visiting Physician am New-York Infant Asylum und dem St. Francis Hospital und Kinderarzt am deutschen Dispensary.

Im October 1890 zeigte ich ein kleines Instrument in der „Wissenschaftlichen Versammlung deutscher Aerzte in New-York", welches den Zweck hatte keimtödtende Flüssigkeiten unter die, bei der Rachendiphtherie sich bildenden Pseudomembranen und in die entzündete Schleimhaut zu deponiren. Diese Spritze wurde derartig nach meinen Angaben construirt, dass fünf kurze Hohlnadeln so in einer Metallplatte befestigt sind, dass die durch dieselben getriebene Flüssigkeit nicht, wie nach Taube's Vorschlag bei Scharlachnekrose, in die tieferen Gewebe der Mandel eindringt, sondern so nah wie möglich an die Grenze des Gesunden und Kranken gelangt. In frischen Fällen bei dünnem Belag werden Platten mit kürzeren, und bei dickerem Belag Platten mit längeren Hohlnadeln benutzt. Erstere sind $\frac{1}{16}$ und letztere $\frac{1}{8}$ Zoll



$\frac{2}{3}$ der natürlichen Grösse.

lang. Die vorstehende Abbildung erspart wohl eine längere Beschreibung. Wie ersichtlich, können mittelst der zwei verschiedenen Platten und Stile vier verschiedene Stellungen ge-

schaffen werden, sodass die vordere, seitliche und zum Theil die hintere Mandelfläche, sowie die seitliche und hintere sichtbare Rachenfläche erreicht werden können.[1])

Durch die im zweiten Band der „Mittheilungen aus dem kaiserlichen Reichs-Gesundheitsamt 1884“ von Flischer und Proskauer und die von Geppert im April 1890 in der „Berliner klin. Wochenschrift“ erschienenen Arbeiten über die keimtödtenden Eigenschaften des Chlorwassers angeregt, machte ich meine ersten therapeutischen Versuche mit diesem Mittel. Dieselben ermuthigten mich derartig, dass andere antiseptische Flüssigkeiten bisher von mir noch nicht eingespritzt wurden. Im December 1890 beschrieb ich dieses Verfahren ausführlich in dem „New-York Medical Journal“. Im September 1891 konnte ich in der Jahresversammlung der American Paediatric Society in Washington über 85 Fälle von Rachendiphtherie berichten, bei welchen theils von anderen Collegen und theils von mir dieses Verfahren angewendet worden war (Arch. of Paediatr., Februar 1892).

Die Handhabung der Spritze ist ziemlich einfach. Die Zunge des auf dem Schooss der Mutter aufrecht sitzenden Kindes wird mit dem Löffelstiel niedergedrückt und über letzterem führt man das Instrument bis an die Pseudomembran. Nun drückt man die Nadeln durch den Belag, lässt den Löffel fallen, um mit der linken Hand die Spritze festhalten zu können, und drückt dann mit der Rechten den Stempel langsam nach vorn und deponirt so das Chlorwasser unter den Belag, an den Ort der Erkrankung. Nach dem Gebrauch taucht man die Spritze zum Zwecke der Desinfection in das Chlorwasser und schüttelt energisch, und hält dieselbe dann mit den Nadelspitzen nach unten, mehrere Minuten über und in nächster Nähe einer Gasflamme oder eines Ofenfeuers. Die Metallhülse gestattet ferneres Desinficiren zu Hause. Die Nadeln müssen mit Draht versehen werden. Meist ist eine Mundsperre überflüssig, wird sie angewendet, so empfiehlt es sich, die Endklammern derselben mittelst kurzabgeschnittener Stückchen einer Drainageröhre zu umspannen, auf welchen die Gaumen des Kindes ohne Verletzungsgefahr ruhen können und welche direct nach dem Gebrauch verbrannt werden. Der Schmerz bei der Einspritzung ist nur am Gaumensegel empfindlich. Ist der Belag von geringem Umfang, so gelangen allerdings einige der Nadeln in die noch anscheinend gesunde Schleimhaut, doch haben dieselben weder in der Erfahrung

1) Die Spritze ist bei der Firma Hecht, Pfeiffer & Co., Berlin, Ritterstrasse 48, und bei Richard Kny, New-York, Park Place, zu haben.

anderer Aerzte, noch in der meinigen je Unheil angerichtet, wahrscheinlich desshalb, weil das sofort eindringende Chlorwasser rasch eiweissgerinnend und desinficirend wirkt.

Die Anzahl der zu machenden Einspritzungen richtet sich theils nach der Ausdehnung des Belages resp. Processes, theils nach dem Schwinden der constitutionellen Störungen, wie Fieber, Kopf- und Kreuzweh und Appetitmangel. Ist es gelungen, durch die ersten Einspritzungen die Diphtheriecultur unter dem Belag zu zerstören, so verschwinden Fieber, Kopfweh und Muskelschmerzen mehr oder minder rasch, in geeigneten Fällen schon nach 1—3 Stunden. Der Belag bleibt dann öfters noch 2 — 3 Tage adhärent und fällt erst allmählich ab. Das erste Zeichen des Erfolges dieser Behandlung ist aber meist der sich nach wenigen Stunden einstellende Appetit. Bleibt derselbe mit Temperatur- und Pulserniedrigung aus, so sind die Einspritzungen nicht ausgiebig genug gemacht worden, oder das Chlorwasser war schlecht, oder unerreichbare Entzündungsheerde bedingen die Fortdauer der constitutionellen Störungen. Breitet sich der Belag von der eingespritzten Stelle in die nächste Nachbarschaft aus, so waren die ersten Einspritzungen fehlerhaft und müssen dann dieselben wiederholt und weitere gemacht werden. Breitet sich der Belag nicht aus, bestehen aber Fieber und Drüsenschwellung weiter fort, so ist es nach den bisherigen Erfahrungen richtig, so lange 2 Mal täglich den Belag mit Chlorwasser zu unterminiren, bis diese Symptome schwinden. Selbst da, wo das Allgemeinbefinden sich prompt besserte und der Belag blieb, habe ich es mir zur Regel gemacht, täglich einmal eine halbe Spritze voll Chlorwasser unter denselben zu deponiren, bis der Rachen rein war.

Das Chlorwasser muss frisch sein, was man an dem starken Chlorgeruch erkennen kann. Die Stärke beträgt 0,4 %. Dunkel und kühl lässt sich das Chlorwasser mehrere Wochen lang halten. Beim Ausgiessen in die kleine cylindrische Flasche, von welcher aus man die Spritze vollsaugt, muss schnell verfahren werden, damit so wenig wie möglich Chlorgas entweicht. Vor dem Umgiessen muss die grössere Flasche energisch umgeschüttelt werden.

Die Sterbeziffer der von mir im September 1891 veröffentlichten 85 Fälle von Rachendiphtherie, welche von Anderen und mir mittelst dieser submembranösen Chlorwassereinspritzungen behandelt worden waren, betrug 7,5 %. Heute kann ich über weitere 104 Fälle von Rachendiphtherie und ferner über 22 Fälle von Scharlachnekrose berichten.

Das Alter der an Diphtherie Erkrankten war folgendes: 1 Jahr alt war 1 Patient, im 2. Lebensjahr standen 3, im 3.

6, im 4. 7, im 5. 17, im 5.—10. 14, im 10.—15. 12, im 15. bis 20. 10, im 20.—25. 5, im 25.—30. 6, im 30.—35. 5 und über 35 Jahre alt waren 7 Patienten. Ueber 17 Fälle fehlen die näheren Angaben in den eingelaufenen Berichten.

Die Krankheitsdauer vor der ersten Einspritzung verhielt sich in den einzelnen Fällen folgendermaassen: Einen Tag lang krank waren 26 Patienten, 2 Tage 31, 3 Tage 15, 4 Tage 9, 5 Tage 4, 6 Tage 3, 7 Tage 2 und über 9 Tage krank war 1 Patient.

Die Ausdehnung des localen Diphtherieprocesses in diesen Fällen wird durch folgende Angaben illustrirt: In 49 Fällen erschienen nur die Tonsillen ergriffen; in 31 Fällen ausser den Tonsillen verschiedene Theile des Rachens und des Gaumens; in 5 Fällen waren Mandeln, Rachen und Nase zugleich ergriffen und in 3 Fällen Mandeln, Rachen und Kehlkopf, während bei einem letzten Fall ausser den Mandeln auch grössere Unterschenkelgeschwüre diphtherisch ergriffen waren.

Die Wirkung obiger Behandlung trat in den einzelnen Fällen nach folgenden Zeiträumen ein:

Nach 1 Stunden	in	3	Fällen,	nach 6—10 Stunden	in	7	Fällen,
„ 2 Stunden	„	4	„	„ 10—20 „	„	25	„
„ 3 „	„	5	„	„ 24 „	„	34	„
„ 4 „	„	5	„	„ 48 „	„	5	„
„ 5 „	„	2	„	„ 3 Tagen „	„	1	Fall.

Ohne jede Wirkung blieben die Einspritzungen in 2 Fällen. Demnach wurde die günstige Einwirkung obiger Behandlung in 87 aus 94 Fällen binnen 24 Stunden wahrgenommen, und muss hier noch in Betracht gezogen werden, dass die meisten dieser Kranken erst 24 Stunden nach den ersten Einspritzungen wiedergesehen wurden und somit der genaue Anfang der vorgefundenen Besserung nicht notirt werden konnte.

Die gänzliche Abheilung dieser Fälle (Abfall der Pseudomembran und normaler Allgemeinzustand) erfolgte:

In 1 Tag	bei	9	Fällen,	In 7 Tagen	bei	3	Fällen,
„ 2 Tagen	„	19	„	„ 8 „	„	1	Falle,
„ 3 „	„	28	„	„ 21 „	„	1	„
„ 4 „	„	10	„	Nicht notirt wurden 17 Fälle.			
„ 5 „	„	8	„	Gestorben sind 6 Kranke.			
„ 6 „	„	7	„				

Damit heilten 64 Fälle von Rachendiphtherie binnen 4 Tagen nach Einleitung obiger Behandlung ab. In einem meiner Fälle (einer Wärterin des New-York Babies Hospital, welche 6 Tage krank war, als mir die Behandlung übertragen wurde) trat eine leichte Nephritis auf. Eine Reinfection beobachtete Dr. Maerker, bei welcher der Process durch eine weitere Einspritzung prompt coupirt wurde. Von Lähmungen

wurden zwei Kranke befallen; bei dem einen Fall (beobachtet von Dr. W. D. Porter in Cincinnati) wurde prompte Wirkung der Chlorwassereinspritzungen nach 18 Stunden beobachtet, aber trotzdem entwickelte sich Lähmung des Gaumensegels und bestand 21 Tage lang; bei dem anderen Fall heilte Mandeldiphtherie (Beobachtung des Dr. J. W. Williams in Richmond, Virginia) nach den Injectionen ebenfalls rasch ab, doch bestanden ausserdem diphtherische Pseudomembranen auf mehreren Unterschenkelgeschwüren, und starb Patient nach 42 Tagen an diphtherischer Zwerchfelllähmung, die sich der Paralyse der Unterextremitäten zugesellte.

Anmerkung zu Tabelle I auf Seite 34—37:

In den von mir selbst behandelten Fällen von Rachendiphtherie wurden stets Loeffler's Bacillen nachgewiesen. In wie vielen der von den anderen Collegen berichteten Fällen das möglich gewesen wäre, lässt sich nur muthmaassen. Folgende Zahlen illustriren wohl eine Muthmaassung: Dem New-Yorker Health Department wurden vom 1. Januar bis zum 1. Juli 1892 3162 Fälle von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie angemeldet, von welchen 1161 letal endeten = 38,9 %. Manche Fälle werden wohl nie angemeldet, andere werden hingegen als Diphtherie bezeichnet, welche keine sind. Behalten wir das im Sinne, so kann sich unsere Mortalitätsziffer (6 Todesfälle in 104 Fällen) immerhin mit der des Gesundheitsamtes (38,9 %) messen.

Anmerkung zu Tabelle II auf Seite 38:

Die erste Wirkung der Chlorwassereinspritzungen bei Scharlachnekrose besteht im Temperaturabfall, ferner im merkbaren Schwinden der Drüsenschwellungen. Spritzt man an einem folgenden Tag nicht ein, so bleiben diese Symptome meist stationär. Ich spritze meist ein Mal täglich ein (d. h. 2 — 6 Spritzen voll auf ein Mal), in drohenden Fällen zwei Mal. Die Eltern verlangen die Einspritzungen selbst. Somit bestätigt diese kleine Tabelle nur die Richtigkeit der auch von Heubner befürworteten Taube'schen Idee (Nr. 322 der Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann). Zum Gurgeln resp. Schlucken wende ich ½ — 1 Theelöffel voll der folgenden Lösung von 6 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts alle ¼ Stunde bei beiden Affectionen an: Tt. Jodi 2,0, Kal. Jodat. 1,0, Acid. Carbol. gtt. X, Aq. dest. 120,0.

Tabelle I.

Rachendiphtherie.

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Genesung nach	Tod	Bemerkungen
Dr. E. M. Buckingham, City Hospital, Boston, Mass.	1.	4 J.	?	Tonsillen, Uvula, Pharynx.	24 St.	4 Tgn.	—	
	2.	5 J.	4 Tge.	Rachen und Nase.	24 "	7 "	—	
	3.	32 J.	?	Tons. u. Rachen.	24 "	4 "	—	
Dr. E. W. Mitchell, Cincinnati, Ohio.	4.	9 J.	1 Tag	Tonsillen.	18 "	4 "	—	
	5.	7 J.	1 "	"	24 "	8 "	—	
	6.	7 J.	2 Tge.	"	15 "	10 "	—	
	7.	14 J.	1 Tag	Tons., Ph. u. Nase.	24 "	—	† am 5. Tag.	Diphtherie d. Larynx u. d. Bronchien.
Dr. W. D. Porter, Cincinnati.	8.	8 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 "	7 Tgn.	—	Appetit nach 24 Stunden.
	9.	10 J.	½ Tag	Tons. u. Pharynx.	18 "	21 "	—	Paralyse nach dem ersten Tag.
	10.	5 J.	¼ Tag	T., Ph. u. Nase.	keine.	—	† Sepsis.	
Dr. G. W. Williams, Richmond, Virginia.	11.	26 J.	2 Tge.	Tonsillen.	2 Tge.	7 Tgn.	—	
	12.	18 J.	3 "	"	2 "	3 "	—	
	13.	21 J.	4 "	"	3 "	3 "	—	
	14.	10 J.	6 "	"	2 "	3 "	—	
	15.	4½ J.	7 "	Ueberall.	1 Tag	—	† 3 T. nach 1 Einspr.	Consultationsfall. Sepsis.
	16.	3½ J.	7 "	Tons. u. a. Beinen.	3 Tge.	—	† am 42. T. an Paral.	Hals frei am 3. Tag nach Einspritzungen.
	17.	26 J.	5 "	Tonsillen.	2 "	5 "	—	
	18.	Erfolgreich behandelt, Angaben fehlen.				geheilt.	—	
	19.	"				"	—	
	20.	"				"	—	
	21.	"				"	—	

Dr. J. Baxter, Chatam, New-Brunswick, Brit. Amerika.	22.	13 J.	2 Tge.	Tonsillen.	6 St.	3 Tgn.	—	Temp. normal 12 St. nach Einspritz.
Dr. C. S. Merriman, Kansas City, Missouri.	23.	3 J.	1 Tag	Tonsillen u. Uvula	24 St.	5 Tgn.	—	
	24.	12 J.	1 „	T., Uvula u. Rach.	10 „	5 „	—	
	25.	4 J.	1 „	Tonsillen.	15 „	3 „	—	
	26.	2½ J.	2 Tge.	„	12 „	5 „	—	
	27.	6 J.	2 „	„	20 „	4 „	—	
D. J. D. Blake, Palmyra, Jowa.	28.	11 J.	3 Tge.	Tons., Uv. u. Rachen.	2 „	2 „	—	Membran ab in 36 Stunden.
	29.	16 J.	1 Tag	Tonsillen.	½ „	1 Tag	—	
	30.	13 J.	1 „	Tons., Uv. u. Rachen.	1 „	4 Tgn.	—	Wiederholte Injectionen.
	31.	14 J.	2 Tge.	Tons., Uv. u. Velum.	1 „	6 „	—	Sehr schwerer Fall. Sofort besser.
	32.	18 J.	1 Tag	Tons., Uv. u. Rachen.	4 „	1½ Tag	—	In beiden Fällen merkbare Besserung
	33.	8 J.	3 Tge.	Tons., Vel. u. Uvula.	3 „	5 Tgn.	—	nach Einspritzungen.
Dr. C. Bartels, New-York.	34.	30 J.	3 „	Tonsillen.	3 „	3 „	—	Vorher stetig schlimmer.
	35.	15 J.	1 Tag	„	4 „	2 „	—	Gleich Appetit.
Dr. Pitzer, St. Louis, Missouri. „Medical-Brief" Febr. 1892.	36.			Nähere Angaben fehlen.		Geheilt		Schwerer Fall.
	37.			do.				do.
	38.			do.				do.
	39.			do.				
	40.			do.				
	41.			do.				
Dr. A. H. Maerker, Napoleon, Ohio.	42.	3 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 St.	8 Tgn.	—	
	43.	3 J.	1 „	Tons. u. Gaumen.	12 „	2 „	—	
	44.	4 J.	2 Tge.	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	45.	13 J.	3 „	„	—	3 „	—	
	46.	11 J.	1 Tag	„	24 „	2 „	—	
	47.	19 J.	5 Tge.	Tons. u. Rachen.	24 „	6 „	—	Reinfection am 5. Tag n. 1 Injection, welche durch 2. Inj. coup. wurde.
	48.	17 J.	4 „	„	24 „	3 „	—	
	49.	13 J.	2 „	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	50.	33 J.	3 „	„	24 „	2 „	—	

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Genesung nach	Tod	Bemerkungen
Dr. A. H. Maerker, Napoleon, Ohio.	51.	40 J.	4 Tge.	Tonsillen.	24 St.	4 Tgn.	—	
	52.	13 J.	2 „	„	24 „	2 „	—	
	53.	1 J.	3 „	„	24 „	4 „	—	
	54.	7 J.	1 Tag	„	24 „	3 „	—	
	55.	7 J.	1 „	„	24 „	3 „	—	
	56.	5 J.	1 „	„	24 „	3 „	—	
	57.	6 J.	4 Tge.	Tons., Ph. u. Epigl.	16 „	5 „	—	
	58.	63 J.	3 „	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	59.	6 J.	4 „	„	14 „	3 „	—	
	60.	7 J.	2 „	„	12 „	2 „	—	
	61.	3 J.	2 „	„	24 „	3 „	—	
	62.	43 J.	5 „	Tons. u. Rachen.	24 „	4 „	—	
	63.	19 J.	3 „	Tons. u. Uvula.	24 „	5 „	—	
	64.	13 J.	2 „	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	65.	15 J.	2 „	„	12 „	3 „	—	
	66.	19 J.	2 „	„	12 „	3 „	—	
	67.	37 J.	4 „	„	24 „	4 „	—	
	68.	7 J.	3 „	Tons. u. Pharynx.	24 „	3 „	—	
	69.	11 J.	2 „	1 Tons. u. Uvula.	12 „	2 „	—	
	70.	6 J.	2 „	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	71.	21 J.	4 „	„	24 „	3 „	—	
	72.	35 J.	3 „	„	24 „	3 „	—	
	73.	6 J.	1 Tag	1 Tonsille.	12 „	2 „	—	
	74.	33 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	75.	25 J.	1 Tag	„	12 „	3 „	—	
	76.	4 J.	2 Tge.	„	24 „	6 „	—	
	77.	26 J.	3 „	„	24 „	3 „	—	
Dr. A. Seibert, New-York.	78.	25 J.	2 „	Tons. u. Gaumen.	6 „	2 „	—	Pat. war Arzt.
	79.	8 J.	4 „	Pharynx u. Nase.	—	—	† nach 8 T. Sepsis.	Nasenrachenraum nicht erreichbar.

80.	8 J.	2 Tge.	1 Tonsille.	12 St.	1 Tag	—	
81.	4 J.	5 „	Tons., Rach. u. Lar.	24 „	6 Tgn.	—	Croup, Stenose, Heilung ohne Intub.
82.	10 J.	1 Tag	Tons. u. Rachen.	5 „	2 „	—	
83.	2¼ J.	2 Tge.	Tons., Rach. u. Uv.	24 „	6 „	—	
84.	24 J.	2 „	Tonsillen.	6 „	1 „	—	
85.	5 J.	1 Tag	Lar., spät. R. n. Int.	12 „	6 „	—	Erst Kehlkopfdiphtherie. Aushusten von Membran. Intub. Röhre lag 2 Tage.
86.	7 J.	1 „	Tonsillen.	6 „	1½ T.	—	Bruder der vorigen Patientin.
87.	50 J.	1 „	1 Tonsille.	3 „	1 Tag	—	
88.	30 J.	1 „	„	3 „	1 „	—	
89.	8 J.	2 Tge.	Tonsillen.	2½ „	2 Tgn.	—	
90.	5 J.	2 „	„	2 „	4 „	—	Schwerer Fall.
91.	45 J.	2 „	Tons. u. Rachen.	6 „	2 „	—	
92.	5 J.	2 „	„ „	6 „	2 „	—	
93.	6 J.	2 „	„ „	18 „	2 „	—	
94.	25 J.	6 „	„ „	16 „	7 „	—	Nephritis.
95.	5 J.	2 „	„ „	12 „	1½ T.	—	
96.	3 J.	2 „	Tonsillen.	2 „	2 Tgn.	—	Consult. m. Dr. Horn. Bruder d. Kranken starb 1 Woche vorher an D.
97.	17 J.	2 „	Tons. u. Gaumen.	24 „	3 „	—	
98.	4 J.	2 „	T., Gaum. u. Rach.	6 „	4 „	—	
99.	19 J.	3 „	Tonsillen.	4 „	1 Tag	—	
100.	2 J.	3 „	Rachen.	12 „	5 Tgn.	—	
101.	36 J.	3 „	Tons. u. Rachen.	12 „	4 „	—	
102.	40 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 „	3 „	—	
103.	24 J.	3 Tge.	„	24 „	2½ T.	—	
104.	4½ J.	½ Tag	Nasenrachenraum, später Tonsillen.	3 „	—	2½ T. nach erst. Symptom. Seps.	Nasenrachenraum zuerst, unstillbares Erbrechen erstes Symptom. Nicht erreichbar.

Tabelle II.

Scharlachnekrose.

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Hals rein in	Tod	Bemerkungen
Dr. Maerker, Napoleon, Ohio.	1.	5 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 St.	4 Tgn.	—	
	2.	13 J.	2 "	"	24 "	8 "	—	
	3.	25 J.	1 Tag	"	24 "	3 "	—	
	4.	12 J.	1 "	Tons. u. Rachen.	12 "	2 "	—	
	5.	6 J.	1 "	Tonsillen.	24 "	3 "	—	
	6.	24 J.	2 Tge.	"	24 "	3 "	—	
A. Seibert, New-York.	7.	3 J.	3 "	Tonsillen.	24 "	2 "	—	
	Zwill. { 8.	2¼ J.	2 "	T., Gaum. u. Rach.	6 "	10 "	—	{ Sehr schwere Sepsis. Arthritis. Otitis.
	Zwill. { 9.	2¼ J.	2 "	Tonsillen.	12 "	1 Tag	—	{ Erysip. brachii (Riedel-Kraske).
	10.	9 J.	2 "	T., Gaum. u. Rach.	6 "	7 Tgn.	—	
	11.	35 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 "	1½ T.	—	
	12.	26 J.	1 "	"	3 "	2 Tgn.	—	
	13.	5 J.	2 Tge.	"	4 "	1 Tag	—	Appetit nach 24 Stunden.
	14.	2¼ J.	9 "	Tons., Rachen.	12 "	3 Tgn.	—	Schwere Sepsis. Arthritis. Nephritis.
	15.	4 J.	6 "	" "	6 "	4 "	—	Schwer.
	16.	6 J.	1 Tag	Tonsillen.	6 "	2 "	—	Schwer.
	17.	1¾ J.	2 Tge.	T., Uvula, Rachen	6 "	8 "	—	(Im New-York Infant Asylum.)
	18.	2 J.	2 "	Tonsillen.	6 "	3 "	—	Schwere Sepsis.
	19.	4 J.	5 "	Tons., Rachen.	12 "	4 "	—	Schwer. 41,5 ° C.
	20.	5½ J.	2 "	" "	6 "	3 "	—	Schwer. 41,2 ° C. Sopor.
	21.	3¼ J.	2 "	" "	6 "	4 "	—	
	22.	1 1/12 J.	2 "	" "	6 "	3 "	†	2 Tage nach Reinigung Stenose. Intubation. Röhre heraus nach 1 Tag. Temp. 42,5 ° C. Nephritis?

III.

Ueber den Starrkrampf der Neugeborenen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. WLADYSLAW PAPIEWSKI.

Der Tetanus neonatorum, eine der schwersten, wo nicht die schwerste Erkrankung neugeborener Kinder, war schon Celsus[1]) bekannt, und doch stellt seine Behandlung noch heute, trotz aller Versuche, ihn zu erforschen und zu heilen, ein ungelöstes Problem dar.

Trotz der zahlreichen, seit vielen Jahren angehäuften statistischen Daten über diese furchtbare Krankheit erscheint es nicht überflüssig, dieselbe durch Zusammenstellung einer möglichst grossen Zahl von Fällen unter thunlichster Herbeiziehung neuer Beobachtungen sowohl nach ätiologischer und klinischer Richtung hin zu beleuchten als auch in Bezug auf die Therapie, welche Dank den neuesten Untersuchungen nunmehr auf einer rationellen Grundlage fussen kann.

Ich bin in der Lage, 10 Fälle von Tetanus neonatorum zu veröffentlichen, die auf der Grazer Kinderklinik im Laufe der letzten zwei Jahre beobachtet und nach verschiedenartigen Methoden behandelt wurden. Im Allgemeinen wurden in Graz vom 1. Januar 1891 bis zum Februar 1893 nach den Berichten des Stadtphysicus 46 Fälle von Tetanus neonatorum notirt, die alle, mit Ausnahme des später zu erwähnenden, gestorben sind.

Statt die Krankengeschichten wiederzugeben, die nur eine Bestätigung des allgemein bekannten Krankheitsbildes des Trismus neonatorum liefern könnten, ziehe ich es vor, einige wichtige Daten in tabellarischer Uebersicht hier aufzuführen.

1) Editio Ritter, III, 19.

	Name	Geschlecht	Geburt	Ernährung	Abfall der Nabelschnur	Beginn der Krankheit Lebenstag	Beginn der Krankheit Wie viel Tage nach Abfall der Nabelschnur	Jahreszeit
1.	A. Hofer	♂	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	am 4. Tag	11.	nach 7 Tagen	Sommer
2.	S. Kranich	♀	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 4. Tag	11.	nach 6 Tagen	Sommer
3.	F. Berger	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 5. Tag	7.	am 2. Tag	Winter
4.	K. Perner	♀	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	am 4. Tag	5.	am 2. Tag	Winter
5.	F. Müller	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 9. Tag	9.	am selben Tag	Sommer
6.	A. Lamminger	♀	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 5. Tag	5.	am selben Tag	Herbst
7.	J. Meixner	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 7. Tag	10.	nach 3 Tagen	Winter
8.	S. Binitsch	♂	Künstliche Frühgeburt im 8. Monat	Milch mit Thee	am 5. Tag	9.	nach 4 Tagen	Frühling
9.	W. Fink	♂	Schwierig rechtzeitig	Muttermilch	am 6. Tag	8.	nach 2 Tagen	Sommer
10.	A. Wretschko	♂	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	nach 3. Tag	12.	nach 8 Tagen	Sommer

Das Geschlecht scheint in der Aetiologie des Tetanus keine hervorragende Rolle zu spielen. Soweit mir die einschlägige Statistik zugänglich war, beobachtete:

Finkler	von 25 Tetanusfällen	13 bei Knaben,	12 bei Mädchen
Bednar	„ 33 „	17 „ „	16 „ „
Kopenhagener Findelanstalt 1853—1872	„ 93 „	51 „ „	42 „ „

Beide Geschlechter unterliegen also der Krankheit gleichmässig; nur Schöller beobachtet eine gewisse Differenz zu Ungunsten der Knaben, denn von seinen 19 Fällen betreffen 15 Knaben und nur 4 Mädchen (also 79% und 21%); diesen Zahlen nähern sich jene aus der Grazer Klinik, nämlich 7 Knaben und 3 Mädchen, also 70% und 30%, ein Verhältniss, welches auch die Statistik des Physikats in Graz bestätigt. Von den daselbst notirten 46 Fällen von Tetanus neonatorum waren 31 männlichen und 15 weiblichen Geschlechts. Auch die Vertheilung der Krankheit auf die Jahreszeiten lässt keine bestimmten Folgerungen zu. Zwar sehen mehrere Autoren eine Hauptursache des Tetanus in häufigem Wechsel der Temperatur und der Windrichtung (Desportes z. B. beobachtete die meisten Tetanusfälle zur Zeit, wenn „le chaud et le froid se succèdent plus subitement“; Bajon in Cayenne sah Tetanus nur an der Küste, soweit sie dem See-

wind unterworfen war); von unseren 10 Fällen kommen nur 2 auf Frühling und Herbst, also auf die Zeit der veränderlichen Witterung, dagegen 5 Fälle auf den Sommer, der sich in Graz durch sehr beständiges, warmes Wetter auszeichnet. Ganz analoge Verhältnisse treffen wir unter den nicht im Spitale beobachteten Kranken. Von 46 Fällen: 22 im Sommer, 10 im Frühling, 15 im Herbst und 7 im Winter. Es scheint diese Vertheilung also eher für den Einfluss der Hitze zu sprechen, worauf übrigens schon viele Autoren (Dürr, Finkh, Gölis) aufmerksam machten.

Schon die alten Schriftsteller brachten die Aetiologie des Tetanus in nahen Zusammenhang mit dem Abfall der Nabelschnur. Die Abhängigkeit des Tetanus vom Zustande der Nabelschnur wies auf einen ursächlichen Nexus hin; freilich dachte man ursprünglich nur an Störungen im Kreislauf und Gasaustausch (Hufeland, Moschion, Mauthner, Imlach) oder an Compression der Nerven durch die narbige Schrumpfung des Nabels (Bauer). Erst Soltmann[1]) spricht die Vermuthung aus, dass durch die Nabelwunde ein Krankheitsagens in's Blut gelangen könnte, welches dann den Tetanus hervorruft. In diesem Sinne rechneten schon Roser und Heiberg den Tetanus zu den zymotischen Krankheiten, indem sie erklärten, dass in Folge eines Miasmas sich in der Wunde ein Gilft bilde, welches resorbirt zu Tetanusfällen führe. Bewiesen wurde diese Anschauung aber erst durch die Arbeiten von Carle und Rattone[2]), Nicolaier[3]), Rosenbach[4]) und Brieger[5]).

Die Erstgenannten injicirten Kaninchen den Inhalt einer Aknepustel, von welcher aus der Tetanus sich entwickelt hatte; von 21 geimpften Kaninchen starben 11 an typischem Starrkrampf.

Nicolaier überzeugte sich davon, das in den oberflächlichen Schichten der Erde gewisse Bacillen in grosser Menge sich vorfinden; Verimpfung solcher Erde auf Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen ergab Tetanus mit tödtlichem Ausgang. Nach $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$tägiger Incubationszeit treten Muskelkrämpfe auf, zunächst an der Impfstelle, binnen 10—20 Stunden wird

1) Handbuch der Kinderheilkunde v. Gerhardt, 1880, V, 1 a.

2) Studio sperimentale sul' eziologia del Tetano. Giornale della R. Academia med. di Torino, 1884, 3.

3) Ueber infectiösen Tetanus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, 52 und Inaugural-Dissertation 1885.

4) Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs beim Menschen. Archiv für klinische Chirurgie, XXXIV, 1886.

5) Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Berliner klinische Wochenschrift, 1887, 17.

der gesammte Körper von solchen ergriffen. Hierdurch wurde also constatirt, dass das Virus sich zunächst im Eiter der Impfstelle eventuell Infectionsstelle vorfindet, dass also die Bacillen nicht durch ihre Weiterbreitung im Organismus pathogen wirken, sondern durch Erzeugung einer toxischen Substanz an der Impfstelle, einer Substanz, welche resobirt strychninähnlich wirkt.

Rosenbach stellte fest, dass der Wundstarrkrampf der Menschen identisch ist mit dem Impfstarrkrampf der Kaninchen, dass beide wahrscheinlich durch die Nicolaier'schen Bacillen hervorgerufen werden, welche in den Organismus eindringen durch Verunreinigung der Wunde mittelst Erde, Staub, schmutziger in die Haut sich einbohrender Holzspäne etc. Dies wurde durch die späteren Forschungen von Ohlmüller, Goldschmidt, Hochsinger, Bonome, Vanni, Garré u. A. bestätigt.

Den Gedanken Nicolaier's und Rosenbach's, dass die Bacillen möglicherweise ein Toxin produciren, weiter verfolgend, stellte Brieger aus Culturen von Tetanusbacillen vermengt mit geringen Mengen anderer Species [nur Kitasato[1]) gelang es später, diese Schwierigkeit zu bekämpfen und mit den Reinculturen der Tetanusbacillen die Versuchsthiere zu inficiren] ein heftig wirkendes Toxin dar, welches er Tetanin nannte und dessen Wirksamkeit er an verschiedenen Thieren erprobte. Ausserdem erhielt Brieger noch eine zweite pathogene Substanz, das Tetanotoxin, welches zuerst fibrilläre Zuckungen, sodann heftige Reflexzuckungen und schliesslich allgemeine Paralyse hervorrief. Ausser diesen beiden sollen die Bacillen noch zwei flüchtige Toxine produciren: das Spasmotoxin und eine wahrscheinlich zur Reihe der Diamine gehörige Substanz; beide rufen gleichfalls heftige Krämpfe hervor, die letztgenannte Substanz auch Speichel- und Thränenfluss — Angaben, welche jedoch weitere Bestätigung brauchen. Eine Sonderstellung nehmen die interessanten experimentellen Untersuchungen von Vaillard und Vincent[2]) ein, laut welcher die Erde, welche durch Verunreinigung der Wunde die Tetanusinfection vermittelt, ausser den Tetanusbacillen stets noch eine andere Bacillenart enthält, welche von den Tetanusbacillen nur sehr schwer zu trennen ist; — diese Bacillen ermöglichen erst den Tetanusbacillen ihre biologische Entwickelung und die Production des Tetanusgiftes. In einer folgenden Arbeit kehren Vaillard und Rouget[3])

1) Zeitschrift für Hygiene, 1889, VII.
2) Contribution à l'etude du tetanos. Annales de l'institut Pasteur 1891.
3) Contribution à l'etude du tetanos, 2me memoire. Annales de l'institut Pasteur 1892.

zur Metschnikoff'schen Theorie zurück, indem sie sich bemühen, experimentell nachzuweisen, dass die Sporen des Tetanusbacillus der Toxine beraubt auf gesundem Gewebe nicht keimen, da sie von Leukocyten umzingelt und zerstört werden (Phagocytosis). Dagegen sind sie im Stande, Tetanus hervorzurufen, wenn sie durch „associations microbiennes“ mit anderen Bacillen gegen die Phagocyten geschützt sind.

Angesichts einer so gründlichen Erforschung der Natur des Wundstarrkrampfs, erschien es auch nothwendig, das Verhältniss desselben zum Starrkrampf der Neugebornen aufzuklären, umsomehr, als zwei Momente für die Verwandtschaft beider Affectionen sprachen: der beiden gemeinsame negative Sectionsbefund und das Auftreten des Tetanus der Neugebornen gleichzeitig mit dem physiologischen Bestande der Nabelwunde. Wirklich erzielte denn auch Peiper[1]) durch Verimpfung von Nabelsulze eines 6tägigen, an Tetanus verstorbenen Kindes auf Kaninchen typischen Wundstarrkrampf mit tödtlichem Ausgang; im Secrete der Nabelwunde fanden sich die Nicolaier-schen Bacillen; ausgesprochene mikroskopische Veränderungen waren nicht zu constatiren.

In derselben Richtung bewegen sich die Arbeiten Beumer's[2]), der von ihm beschriebene Fall deckt sich ganz mit dem Peiper'schen. Die Verimpfung von Culturen, welche aus dem den Nabel umgebenden Gewebe gewonnen waren, bewirkte bei einer Maus typischen Tetanus, der mit positivem Erfolg weiter verimpft werden konnte. Beumer beschäftigte sich weiter mit der Verbreitung des Bacillus in der Aussenwelt, um den Weg ausfindig zu machen, auf welchem die Nabelwunde inficirt wird. Er bestätigte die schon seit Nicolaier bekannte Thatsache, dass die oberflächlichen, besonders verunreinigten Erdschichten fast constant den Tetanusbacillus enthalten; sehr häufig finden sich die Bacillen auch im Staube der Wohnungen, wohin sie mit dem Schuhwerk eingeschleppt werden. In Anbetracht der ausserordentlichen Verbreitung der Bacillen und der geringen Vorsicht bei Behandlung der Nabelwunde erscheint das Auftreten des Trismus neonatorum sogar als ein relativ seltenes; dies lässt sich nur durch die starke Widerstandskraft der granulirenden Nabelwunde erklären.

Auf Grund der angeführten Forschungen stehen drei Thatsachen zweifellos fest:

1. dass der Wundstarrkrampf durch die specifischen, von

1) Zur Aetiologie des Trismus s. Tetanus neonatorum. Centralblatt für klinische Medicin, 1887, 42.

2) Zur ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. Berliner klinische Wochenschrift, 1887, 30. Zur Aetiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene, 1887, Bd. III, H. 2.

Nicolaier beschriebenen Bacillen hervorgerufen wird, welche durch Staub, Holzspäne und andere inficirte Gegenstände auf die Wunde übertragen werden;

2. dass der Starrkrampf der Neugebornen eine mit dem Wundstarrkrampf und dem Impftetanus der Kaninchen identische Krankheit ist, hervorgerufen durch Infection der Nabelwunde mit Tetanusbacillen. Die Infection wird vermittelt durch die Hände der Frauen, welche die Nabelbinde anlegen, oder durch die Binde selbst (die Infection kann aber auch auf anderem Wege erfolgen);

3. dass die Bacillen auf die Infectionsstelle beschränkt bleiben und durch ihre Toxine wirken.

Die bacteriologischen Untersuchungen über die Ursache des Tetanus haben das Verhältniss des Abfalls der Nabelschnur zum Auftreten der Krankheit in das richtige Licht gerückt. Aehnlich wie bei den von Nicolaier angestellten Experimenten die Bacillen auf Kaninchen verimpft, 1½ bis 2½ Tage Zeit zur Hervorrufung des Tetanus bedurften, bedürfen auch die Bacillen, welche von der Nabelwunde aus den Körper inficiren, einer gewissen Incubationszeit, jedoch kann die Infection auch andere Eingangspforten in den Körper, wie die vorerwähnten, benützen.

Unter der Voraussetzung, dass der Zeitpunkt der Infection zusammenfällt mit dem Abfall der Nabelschnur (jedoch könnte die Infection auch früher oder später stattfinden) bezeichnet man gegenwärtig die Zeit, die von letzterem bis zum Auftreten der ersten Krankheitssymptome verstreicht, als das Incubationsstadium. Die Dauer dieses Stadiums war lange ein strittiger Punkt, und auch heute stehen wir auf diesem Gebiete widersprechenden Meinungen gegenüber.

Die, wenn auch nicht apodiktisch ausgesprochene Ansicht Vogel's[1]), der Tetanus entwickele sich zwischen dem 1. und 5. Tag nach Abfall der Nabelschnur, erhielt sich lange und erhält sich zum Theil noch, indessen liegen zahlreiche Berichte vor, wonach der Trismus früher oder später auftrat. In die erste Gruppe gehören die Beobachtungen von Schneider[2]), welcher Tetanus unmittelbar nach der Geburt auftreten sah, und von West (1. Lebenstag: in der Grazer Statistik finden wir auch einen gleichen Fall), zur zweiten Gruppe die Fälle von Ackermann[3]) und Fourcroy[4]), welche beweisen, dass der Tetanus auch noch am 14. Tage, ja selbst 4 Wochen nach der Geburt sich einstellen kann: in der Grazer Statistik giebt

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, IX. Aufl. von Biedert 1887.
2) Abhandlungen über Kinnbackenkrampf neugeborner Kinder 1805.
3) Abhandlung über Kenntniss und Heilung des Trismus, 1778.
4) Memoires de la societé royale medicale 1877—1878.

es Fälle, wo exitus am 20., 25. und einmal am 50. Tage nach der Geburt eintrat.

Von den älteren Statistiken führt Finkh[1]) folgende Daten an: in seinen 25 Fällen trat die Krankheit auf:

1	Mal	am	2.	Tage	nach	Abfall	der	Nabelschnur
2	"	"	4.	"	"	"	"	"
8	"	"	5.	"	"	"	"	"
5	"	"	6.	"	"	"	"	"
7	"	"	7.	"	"	"	"	"
2	"	"	9.	"	"	"	"	"

Von den neueren Statistikern fand Hartigan (1884) von 209 zusammengestellten Fällen

15	Mal	Auftreten	der	Krankheit	gleich		nach	der	Geburt	
13	"	"	"	"	am	2.	Tage	"	"	"
39	"	"	"	"	"	4.	"	"	"	"
34	"	"	"	"	"	5.	"	"	"	"
35	"	"	"	"	"	6.	"	"	"	"

endlich 1 „ zwischen dem 18. und 28. Lebenstage.

Die oben schon citirte Statistik des Stadtphysicus notirt den Todestag in 46 Fällen:

am	5.	Lebenstage	5	Mal
"	6.	"	3	"
"	7.	"	5	"
"	8.	"	9	"
"	9.	"	7	"
"	10.	"	3	"
"	15.	"	2	"
"	20.	"	1	"
"	25.	"	1	"

und bei einem 7 Wochen alten Kinde 1 Mal,

meistentheils also sterben die Kinder am Tetanus in der 2. Lebenswoche.

Ritter von Rittershain[2]) fand in der überwiegenden Mehrheit der Fälle den Beginn zu Ende der 1. Lebenswoche, Baginsky[3]) am häufigsten in der 2. Lebenswoche; dagegen setzt Henoch[4]) den Beginn auf den 5.—9. Lebenstag an, citirt jedoch eigene Fälle, in welchen die ersten Tetanussymptome erst am 20. Lebenstage bemerkt wurden.

In unseren 10 Fällen trat die Krankheit auf:

in	2	Fällen	am	5.	Lebenstage
"	1	Falle	"	7.	"
"	1	"	"	8.	"
"	2	Fällen	"	9.	"
"	1	Falle	"	10.	"
"	2	Fällen	"	11.	"
"	1	Falle	"	12.	"

1) Ueber sporadischen Starrkrampf der Neugebornen, 1835.
2) Jahresbericht der Findelanstalt in Prag, 1870.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, III. Ausgabe, 1887.
4) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, IV. Auflage, 1888.

Was die muthmaassliche Dauer der Incubation anlangt, so zeigte sich die Krankheit

in	2 Fällen	am	Tage	des Abfalls der Nabelschnur	
„	1 Falle	„	1.	Tage nach Abfall der Nabelschnur	
„	2 Fällen	„	2.	„ „ „ „ „	
„	1 Falle	„	3.	„ „ „ „ „	
„	1 „	„	4.	„ „ „ „ „	
„	1 „	„	6.	„ „ „ „ „	
„	1 „	„	7.	„ „ „ „ „	
„	1 „	„	8.	„ „ „ „ „	

Mit anderen Worten, die Krankheit trat sehr bald nach Abfall der Nabelschnur auf: in 20% der Fälle am selben Tage, in 10% am nächsten Tage und in 20% nach 2 Tagen; zusammen traten 50% der Fälle im Laufe der ersten 2 Tage nach Abfall der Nabelschnur auf. Allerdings hatten wir auch Fälle mit relativ spätem Auftreten: am 6., 7. und 8. Tage nach Abfall der Nabelschnur (Fall Nr. 1, 2 und 10).

Was das Alter der Kinder betrifft, so trat nur in 2 Fällen (Nr. 4 und 6) die Krankheit in der 1. Lebenswoche auf, in den übrigen (80%) in der 2. Woche.

Eben denselben Zeitpunkt für den Krankheitsbeginn bestätigen alle neueren Beobachtungen. Aus den Reisenotizen Dr. Labonne's erfahren wir, dass in St. Hilda in Schottland im Laufe des Jahres 1880 von 125 neugebornen Kindern 84 (67,2%) an Tetanus erkrankten, sämmtlich in den ersten 14 Lebenstagen.[1])

Wir sehen, dass die Incubationsdauer (resp. die Zeit vom Abfall der Nabelschnur bis zum Ausbruche der Krankheit) beim Tetanus der Neugebornen überhaupt eine kurze ist; in unseren Fällen aber war sie sogar eine sehr kurze, denn sie betrug in 50% der Fälle höchstens 2 Tage.

Die folgende Tabelle soll das Verhältniss der Incubationszeit zur Krankheitsdauer zur Anschauung bringen. In derselben sind die durch die Giftwirkung der Nicolaier'schen Bacillen hervorgerufenen „tetanischen“ Symptome von den begleitenden, auf septische Bacterien zurückzuführenden localen und allgemeinen Erscheinungen getrennt und schliesslich die in den einzelnen Fällen angewandte Therapie angegeben.

Sämmtliche Kinder waren klinische Patienten, künstlich ernährt.

---

1) Gazette hebdomadaire, Janvier 1889; Journal de médecine de Bruxelles, 20. III. 1889.

	Name des Kindes	Beginn d. Krankheit nach Abfall d. Nabelschnur	Krankheitsdauer	Tetanische Symptome	Septische Symptome		Therapie
					im Leben	post mortem	
1.	Hofer	7 Tage	19 Tage	Reflexe gesteigert, andauernder Trismus, unbedeutende Remissionen. Contracturen in Hand- u. Fussgelenken, gleichfalls andauernd mit Remissionen jeden 2. Tag, Opisthotonus nur zeitweilig und gering, Tetanus der Bauchmuskeln vorübergehend.	Nabeleiterung mit spärlichem Secret. Temperatur Anfangs normal, steigt ante mortem auf 40° C. Cyanose. Puls 150, ante mortem 174, Respiration steigt von 54 auf 78.	Nabelgefässe verschlossen, Därme trocken, blass.	Verschorfung der Nabelwunde mit Paquelin; grosse Gaben Chloral per os u. per rectum.
	Complicationen: Gastroenteritis Pneumonia lobularis.						
2.	Kranich	6 Tage	22 Tage	Reflexe während d. ganzen Krankheitsverlaufes stark gesteigert, im Anfang löst d. Prüfung darauf klon. Zuckungen aus. Trismus Anfangs ziemlich stark, nimmt stetig aber sehr langsam ab u. hält selbst bei der Entlassung d. Kindes noch an. Anfangs anhaltende Contracturen in den Gliedern, d. langsam abnehmen. Ueberhaupt die Tetanussymptome nicht sehr intensiv.	Auf dem Nabelgeschwür kleine Mengen dünnen gelben Eiters, Impfversuche negativ; Temperatur 36—37° C., Puls 120 bis 130, Athmung 32—54.	Heilung.	Verschorfung d. Geschwürs mit dem Paquelin; intern nichts.
3.	Berger	2 Tage	2 Tage	Reflexe gesteigert, Trismus andauernd, zunehmender Opisthotonus. Contracturen im Knie- u. Ellbogengelenke stark, im Schulter- u. Hüftgelenk geringer. Ab u. zu ziemlich langdauernde tonische Krampfanfälle mit Apnoe.	Kleines, wenig secernirendes Nabelgeschwür, Temp. steigt von 36,8° bis auf 40,5° C. ante mortem; porstmortal 39° C. Puls 138—158, Athmung 78. Impfversuche negativ.	Nabelgefässe wegsam; Nabelsulze unverändert.	Verschorfung mit dem Paquelin.
	Complicationen: Icterus neonatorum. Pneumonia lobularis.						

	Name des Kindes	Beginn d. Krankheit nach Abfall d. Nabelschnur	Krankheitsdauer	Tetanische Symptome •	Septische Symptome im Leben	Septische Symptome post mortem	Therapie
4.	Perner	2 Tage	1 Tag	Reflexe gesteigert, andauernder Trismus, bei Reizung klonische Zuckungen. Strabismus. Beständiger Opisthotonus u. Krämpfe in den Extremitäten, zugleich Steifheit der Gelenke.	Nabelgeschwür mit dickem, gelbem Eiter bedeckt, welcher 2 Arten Bacillen enthält. Temp. steigt von 36° auf 39,4° C. u. sinkt ante mortem auf 38,6° C. Puls 140—150, Athmung 40, unregelmässig.		Abbinden u. Excision des Nabels sammt dem Geschwür.
5.	Müller	weniger als 1 Tag	4 Tage	Reflexe stark vermehrt, rechts bei Prüfung des Patellarreflexes Clonus. Anhaltender Trismus d. Extremitäten steif, contrahirt. Am Tage vor dem Tode Zuckungen mit Cyanose und Apnoe.	Geschwür mit schleimigartig. Secret bedeckt, in dem keine Tetanusbacillen sich finden. Temp. Anfangs normal, steigt ante mortem auf 40° C. P. 150, ante mortem 174, Resp. 54—78.		Verschorfung; intern grosse Dosen Chloral.
6.	Laminger	weniger als 1 Tag	2 Tage	Reflexe gesteigert. Augen geschlossen, Trismus ununterbrochen. In Gesicht und Extremitäten Anfangs klonische Zuckungen, später Contracturen bei Bewegungen.	Nabelgeschwür, endzündl. Reaction d. Umgebung; im Eiter keine Tetanusbacillen; Verimpfung d. Nabelsulze auf Kaninchen negativ; Temp. am 1. Tage normal, steigt ante mortem auf 40° C. P. 150—174, Respiratio 74—78.	Nabelgefässe durchfeuchtet, sonst keine Veränderung.	Verschorfung m. Paquelin; intern Chloralhydrat.
7.	Meixner Complicatio: Icterus neonatorum.	3 Tage	3 Tage	Reflexe gesteigert. Trismus mit kurzen Unterbrechungen anhaltend. Bei Berührung Opisthotonus. Zwei Mal heftige klonische Krampfanfälle.	Oberflächl. Nabelgeschwür, weiss belegt, wenig eiternd. Temp. ante mortem 39,4° C. Puls 168, zuletzt 138. Respiratio 64, zuletzt 84.	Nabelgefässe wegsam, umgebendes Gewebe normal.	Verschorfung m. Paquelin; gr. Mengen v. 0,6 % Kochsalzlösung subcutan.

8.	Binitsch	4 Tage	12 Tage	Reflexe gesteigert, Trismus Anfangs mässig, vom 5. Tage an sich steigernd, daneben treten Krämpfe in den Extremitäten auf, vom 9. Tage an täglich mehrmals Krampfanfälle mit Cyanose. Ante mortem löst sich der Tetanus.	D. Nabelgeschwür eitert sehr wenig. Temp. Anfangs subnormal (34,5° C.), hält sich eine Woche lang auf 37—38°, steigt ante mortem auf 40° u. fällt auf 36,5°. P. 130—150, Resp. 30—40, ante mortem 50.		Verschorfung des Nabels; grosse Dosen Chloralhydrat.
	Complicatio: Icterus neonatorum.						
9.	Fink	2 Tage	2 Tage	Trismus andauernd, hochgradig, Opisthotonus und Contracturen der Extremitäten geringer. Krämpfe Anfangs selten und leicht, zuletzt heftig, oft wiederkehrend, mit Cyanose.	Nabelgeschwür gelben Eiter absondernd, Umgebung geröthet. Temp. Anfangs 37° C., stufenweise steigend, post mortem im Rectum 40° C. P. 170—180, Resp. 60—70.	Gewebe um d. Nabelgefässe gallertartig infiltrirt; in den Arterien dunkle Gerinnsel, in Venen dunkles flüssiges Blut. Umbilitis septica.	Verschorfung, Chloral per rectum; Antitoxin 0,03, subcutan.
10.	Wretschko	8 Tage	6 Tage	Reflexe stark gesteigert, Trismus Anfangs aussetzend, dann beständig. In den Extremitäten beständiger tonischer Krampf, der bei Bewegungen heftiger wird.	Nabelgeschwür etwas eiternd, granulirend. Temp. steigt auf 39,5°, fällt auf 37,8°, steigt ante mortem wieder auf 39,2° C. P. 140—180, Resp. 48—78.	Nabelgefässe v. ein. Kruste bedeckt, mit Gerinnseln ausgefüllt. Umgebendes Gewebe durchfeuchtet Umbilitis septica.	Verschorfung m. Paquelin; Antitoxin 0,5, subtutan.
	Complicatio: Pneumonia lobularis.						

In dieser Tabelle fällt sofort eine deutliche Abhängigkeit der ersten beiden Zifferreihen voneinander auf, die der Incubationszeit und der Krankheitsdauer. Wenn im Falle 5 und 6 die Incubationszeit weniger als einen Tag beträgt, so endet die Krankheit schon nach 2 resp. 4 Tagen tödtlich; umgekehrt scheint eine lange Incubationszeit einen protrahirten Verlauf zu bedingen: in Fall 1 dauert die Krankheit nach 7tägiger Incubationszeit 19 Tage; in Fall 2 mit einer Incubationszeit von 6 Tagen geht die Krankheit nach 22 Tagen in Heilung aus; in Fall 8 mit einer Incubationszeit von 4 Tagen tritt der Tod erst am 12. Tage ein; nur im Falle 10 erfolgte der Tod schon am 6. Tage, trotzdem die Incubationszeit am längsten, nämlich 8 Tage gedauert hatte. Nach 1 bis 3tägiger Incubationszeit ist der Krankheitsverlauf gleichfalls ein schneller und führt spätestens am 3. Tage zum Tode.

Angesichts eines so einfachen Verhältnisses zwischen Incubationszeit und Krankheitsdauer müssen wir zur Erklärung dieser Erscheinung drei Eventualitäten annehmen: entweder wirken nicht alle Tetanusbacillen mit gleicher Kraft und Bösartigkeit, d. h. ihre toxischen Producte werden von der Infectionsstelle aus nicht schnell genug resorbirt und, wenn resorbirt, üben sie nicht schnell und heftig genug die toxische Wirkung aus; oder die Infection tritt in manchen Fällen schon vor dem Nabelabfall ein, also die Incubationsdauer ist länger als die Zeit vom Abfall des Nabels bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen; endlich unterliegt nicht jeder Organismus gleichermaassen dieser toxischen Wirkung, sondern einige kämpfen einen verzweifelten Kampf, der mitunter mit dem Siege des Organismus endigt.

Parallel zur Incubationszeit und Krankheitsdauer geht die Entwickelung der einzelnen Symptome der Krankheit, beziehungsweise die Steigerung ihrer Heftigkeit.

In den kurzdauernden Fällen tritt der Trismus von allem Anfang auf und dauert ununterbrochen fort (Fälle 3, 4, 5, 6, 7, 9), daneben tritt Opisthotonus ein (3, 4, 7, 9) und anhaltende Contracturen der obern und untern Extremitäten (dieselben Fälle). In den Fällen von kürzester Dauer und heftigstem Verlauf kommen Anfälle von klonischen Zuckungen hinzu (3, besonders 4 und 5, weniger ausgesprochen 6 und 7) mit Apnoe (Zwerchfellkrampf) und Herzschwäche. In den Fällen mit längerer Incubationsdauer und mehr chronischem Verlaufe sehen wir die tetanischen Symptome mit weit geringerer Heftigkeit auftreten, dabei nur allmählich und stufenweise oder, wenn sie sich gleich Anfangs einstellten, mit Remissionen. So war in dem geheilten Fall 2 der Tetanus nicht sehr intensiv, und in Fall 2 traten Trismus und Krämpfe in

regelmässigen Intervallen jeden zweiten Tag, der Opisthotonus nur einmal und vorübergehend auf. In Fall 8 sind die tetanischen Symptome in den ersten 4 Tagen schwach ausgeprägt, vom 5. Tage an nehmen sie zu, vom 9. an treten sie mit grosser Heftigkeit und mit Zuckungen verbunden auf; in Fall 9 finden wir ein ähnliches Verhalten wie in Fall 8. Es ist also augenscheinlich, dass die Wirkung des Giftes in den einen Fällen weit heftiger und rascher, in den anderen langsamer und schwächer war.

Da durch die Nabelwunde (oder eine andere Infectionsstelle) ausser Tetanusbacillen auch andere Arten von pathogenen Bacterien eindringen können, so trennte ich, um nachzuweisen, ob in den schweren, an der hiesigen Klinik beobachteten Fällen nicht eine Mischinfection vorliege, in der Tabelle die tetanischen, d. h. durch Nicolaier's Bacillen hervorgerufenen Symptome von den septischen, welche auch durch andere Parasiten bewirkt sein können. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass in den Fällen mit weniger heftigem Tetanus und mehr chronischem Verlauf (z. B. Fall 2) die Temperatur normal und ziemlich constant ist (36°—37°); in den anderen Fällen geht sie parallel mit den tetanischen Symptomen und steigt gleichzeitig mit diesen, wie in Fall 1 und 8 (im ersten Fall steigt sie, nachdem sie fast fortwährend normal gewesen, ante mortem auf 40°, im anderen Fall ist sie Anfangs subnormal, in den ersten 8 Tagen nahe der Norm (37°—38°), erst am 9. Tage gleichzeitig mit dem Auftreten der Zuckungen, springt sie auf 40°; ante mortem, während die Krampferscheinungen nachlassen, sinkt sie auf 36,5°. In sehr bösartig verlaufenden Fällen (3 und 4) steigt sie gleich Anfangs und bleibt während der Agonie auf der Höhe (40,5° und 39,6°), in Fall 3 betrug sie längere Zeit nach dem Tode 39° in recto.

Störungen der Wärmeproduction sind beim Tetanus seit Langem beobachtet. Es sind Fälle notirt, wo die Körperwärme tetanuskranker Neugeborener 43,2° betrug (in der St. Petersburger Findelanstalt)[1]), und ein Fieber von 41,5°—42° ist nicht allzu selten. Als Hauptursache dieses Verhaltens der Temperatur hat man auf Grund der experimentellen Forschungen von Leyden[2]), Billroth und Fick[3]) die Muskelthätigkeit aufgefasst. Béclard bewies, dass tetanisirte Muskeln mehr Wärme produciren als ruhig arbeitende; Wunderlich[4]) hin-

1) Compte rendu medical sur la maison imperiale des enfants trovées de St. Petersbourg pour l'année 1864.
2) Virchow's Archiv, Bd. XXVI.
3) Vierteljahrschrift der naturwissensch. Gesellschaft, Zürich 1863.
4) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten 1868.

gegen schrieb die Erhöhung der Körperwärme einem directen nervösen Einfluss zu, der bei der geringen Entwickelung der wärmeregulirenden Apparate sehr verständlich schien. Monti[1]) stellt auf Grund zahlreicher Fälle mehrere Formen des Fiebers bei Tetanus auf, und zwar: Fälle, die fieberlos beginnen und verlaufen, Fälle, die mit hohem Fieber beginnen und verlaufen, und Fälle, die mit hohem Fieber beginnen, das aber später, wenn sich die Krankheit zur Heilung wendet, allmählich abfällt. Dabei bemerkt Monti ausdrücklich, dass die Temperatursteigerung beim Tetanus auch noch eine andere Ursache haben müsse, als die Muskelkrämpfe. Diese damals (1869) vermuthete, aber nicht gekannte Ursache können wir heute mit Sicherheit aufklären: es ist die Mischinfection mit septischen Mikroorganismen. Immerhin aber zeigen die Fälle aus unserer Klinik gewisse Eigenthümlichkeiten. Fast in allen besteht das Fieber nicht von Anfang an, sondern steigt proportional mit den Tetanussymptomen. Wäre das hohe Fieber ausschliesslich abhängig von einer Mischinfection, wäre es also ein septisches oder pyämisches Symptom, so müsste es ziemlich unabhängig von den Tetanussymptomen auftreten, denn die septische oder pyämische Infection kann auch einen milderen Fall von Tetanus compliciren. Wenn selbst eine Infection mit beiden Arten von Krankheitserregern stattgefunden hat, warum müssen beide, was den Zeitpunkt und die Intensität ihrer Wirkung anlangt, miteinander gleichen Schritt halten?

Wir kommen endlich zur Prognose und Therapie des Tetanus. Es sind zahlreiche, aber durchweg ungenügende Heilmethoden angegeben worden. So lange die Aetiologie des Tetanus auf keine rationelle Basis gestellt war, war die Behandlung empirisch und symptomatisch, und in dieser Hinsicht wurde fast die gesammte allgemeine und specielle Therapie durchprobirt: Brech- und Abführmittel (Hufeland, Fleisch, Brendel), warme Bäder, kalte Bäder (Hippocrates, Cullen, Rivière), Dampfbäder (Schäfer), hydropathische Einwickelungen (Eberth), Quecksilbereinreibungen (Velten), antifebrile und antiphlogistische Mittel (Blutegel: Finkh, Elsaesser, Cloquet, Fobert, Postal, Boyer) und noch vieles Andere.

Es liegt nahe, dass man in Anbetracht der nervösen Symptome des Tetanus vor allem sämmtliche Narcotica, Hypnotica per os und per rectum in Anwendung brachte. Das Opium, von Fourlonge, La Fosse und Rücke

---

1) Beiträge zur Thermometrie des Tetanus neonatorum, 1869. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge.

empfohlen, hat einen Anhänger an Vogel, welcher räth, es in Form der Tinctur, stündlich 1 Tropfen zu verabreichen. Cannabis indica (0,03 — 0,05) empfehlen Gaillard und Saussure, noch mehr Freunde hatte die Calabarbohne, subcutan in Form des Extracts (0,006 — 0'06) angewendet von Watson[1]), dann von Monti[2]) und Jarisch (1874). Den Ruf eines Specificums gegen Tetanus genoss eine Zeit lang das Chloralhydrat, das ja in der That eine momentane Beruhigung bewirkt, von Auchenthaler[3]), Monti, Hüttenbrenner[4]) und Anderen empfohlen, ist es heute noch in Dosen von 0,1 per os, 0,25 — 0,50 per clysma üblich. (Erwähnt muss werden, dass nach diesen heroischen Dosen Marschall Vergiftungen gesehen hat.)

Auch zweistündlich wiederholte Chloroformnarcose wurde angewendet (Imlach, Simpson, Vogel), ferner Inhalationen von Amylnitrit (Ingham), Atropinum sulfuricum (0,01 : 20 Aquae, dreistündlich 1 Tropfen [Kirchstetter])[5]), Curare (Karg, Vella, Paré), Brom- und Jodkali (Demme), endlich Tinctura Ambrae cum Moscho (Schneider) oder Moschus (0,03 pro dosi Soltmann l. c.); in neuester Zeit subcutane Einspritzungen von Carbol (Bacelli, Paolini, Biddel)[6]), Urethan (Abbol) und Sulphonal (Berenyi)[7]). Jedes aus der angeführten Reihe von Mitteln bewirkte angeblich Heilung, jedoch erlaubt die Schilderung mancher Fälle, so z. B. der von Monti (l. c.) beschriebene Zweifel darüber, ob die Autoren es mit dem wirklichen Trismus zu thun hatten. Die modernen bacteriologischen Untersuchungen, welche dem Tetanus seine Stellung unter den Infectionskrankheiten anweisen, dictiren der Therapie eo ipso eine andere, causale Richtung, die sich gegen die Ursache der Krankheit wendet — gegen die Nicolaier'schen Bacillen und die von ihnen producirten Gifte.

In unseren 10 Fällen fusste die Therapie auf dieser rationellen Grundlage; es wurden verschiedene in neuester Zeit empfohlene Methoden angewendet; diese verdienen vor Allem Erwähnung.

Alle Fälle — ausgenommen vier — wurden zunächst local behandelt durch Verschorfung der Nabelwunde mit dem Thermocauter von Paquelin. Nach den Untersuchungen von Nicolaier dringen die Tetanusbacillen von der Nabelwunde

1) The Lancet 9, 1867. — Schmidt's Jahrbücher 1867.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge 1869, p. 290.
3) Ebenda. 1871. 4) Ebenda. 1874. 5) Ebenda. 1864.
6) Riforma medica. 1891. pag. 14, 260.
7) Therapeutische Monatsschrift. Jahrgang 1891. S. 201.

aus nicht in die Tiefe, sondern verbleiben im Eiter der Wunde und im benachbarten Gewebe; hier produciren sie wahrscheinlich das Toxin, welche resorbirt die Tetanussymptome hervorruft. Die Vernichtung des Infectionsherdes erscheint also in erster Linie indicirt, und diese wurde auch in radicalster Weise geübt: durch energisches und ergiebiges Ausbrennen der Nabelwunde und des umgebenden Gewebes; in Fällen mit reichlicher Entwickelung des Hautnabels wurde sogar eine zweite Unterbindung nahe der Bauchwand, Excision und energische Verschorfung der reinen Wunde vorgenommen. Man muss aber beachten, dass die Verschorfung zu einer Zeit vorgenommen wurde, als die Toxine bereits resorbirt, die Tetanussymptome bereits deutlich waren; die Kinder kamen 1 bis 3 Tage nach Ausbruch der Krankheit ins Spital, nur in einem Falle (Nr. 4) am selben Tage. Die Wirksamkeit der Cauterisation beschränkte sich also auf die Vernichtung des Bacillenherdes und die Hemmung der weiteren Absonderung ihrer Lebensproducte; der Krankheitsverlauf überzeugte uns von der Nutzlosigkeit dieses Bemühens. Abgesehen davon, dass wir unter 10 Fällen nur eine Heilung erzielten, sahen wir, trotz der Zerstörung des Bacillenherdes, die Krankheit nach der Cauterisation mit steigender Intensität sich weiter entwickeln; wir müssen dies als eine Bestätigung der Annahme Nicolaier's betrachten, dass nicht die Bacillen, sondern die Toxine den Tetanus hervorrufen. Damit stimmt auch das negative Resultat der Impfversuche mit Hautstückchen aus der Umgebung der Nabelwunde.

Die Anwesenheit der Bacillen gelang es uns nur in einem Falle mikroskopisch, niemals durch Cultur nachzuweisen. Sie gehen möglicher Weise sehr rasch zu Grunde, die von ihnen producirten Toxine aber scheinen schon in sehr geringen Mengen zur Hervorrufung des Tetanus zu genügen, und ist er einmal ausgebrochen, so können alle weiteren Bemühungen zur localen Zerstörung der Bacillen weder eine Unterbrechung noch eine Abschwächung der Krankheit herbeiführen. Der einzige nicht cauterisirte Fall (Nr. 4) gehört zwar zu den schwersten, beweist aber nichts in Anbetracht des Umstandes, dass andere Fälle trotz Cauterisation keine besseren Resultate ergaben.

Das anscheinend so verlockende Princip der Therapie: die Zerstörung der Bacillen an der Einbruchspforte der Infection, erweist sich demnach als unzureichend gegenüber der Thatsache, dass eine unbedeutende Menge resorbirten Toxins zur Hervorrufung eines bösartigen Tetanus vollständig hinreicht. Die weitere Therapie muss also auf dem Principe beruhen, aus dem inficirten Organismus die Toxine hinauszu-

schaffen oder sie zu neutralisiren. Dem ersteren Princip scheint die von Sahli[1]) angegebene Therapie der Infectionskrankheiten zu entsprechen.

Gestützt auf die Erfahrungen von Dastre nnd Loye[2]), welche nachwiesen, dass die intravenöse Infusion von grossen Mengen körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung bei Kaninchen und Hunden diuretisch wirkt und, bei Regelung der Infusionsgeschwindigkeit, das Thier in einer gegebenen Zeit ebensoviel Urin verliert, als ihm gleichzeitig Kochsalzlösung zugeführt wird (Maximum bei Hunden 0,7 ccm pro Minute und Kilogramm des Körpergewichts), wobei der Harn anfangs dem normalen ähnlich ist, im Verlaufe der Infusionen aber seine specifischen Eigenschaften verliert und sich der eingespritzten Flüssigkeit nähert, stellte Sahli eine solche Auswaschung des Organismus als Princip für die Behandlung jener Krankheiten auf, welche als durch eine Intoxication bedingt aufgefasst werden können.

Nach der Methode von Sahli wurde unser siebenter Fall behandelt. Das Kind kam mit entwickelten Tetanussymptomen ins Spital, fieberlos, noch im Stande, per os Nahrung aufzunehmen. Während eines 3tägigen Aufenthaltes bekam es am 1. Tage Abends 7 Uhr fünf 40 Grammspritzen voll physiologischer Kochsalzlösung, um 9 Uhr vier ebensolche Spritzen; am 2. Tag Vormittags fünf Spritzen zu 40 g, Nachmittags zwei Spritzen; am 3. Tage fünf Spritzen zu 40 g; im Ganzen 21 Spritzen = 840 g Kochsalzlösung subcutan. Dieses Experiment bestätigte unzweifelhaft die diuretische Wirkung der Kochsalzinfusionen; wenn es auch nicht gelang, den Urin quantitativ zu sammeln, so bezeugt doch schon der Umstand, dass das Kind am 2. Tage 8 Mal Urin liess, ausreichnend die Vermehrung der Diurese. Darüber hinaus sahen wir aber keinen positiven Effect der Einspritzungen; die Krampfanfälle wiederholten sich täglich, ohne an Heftigkeit zu verlieren, und in einem der Anfälle erfolgte der Tod. Nichtsdestoweniger verdient die Methode in Fällen von subacutem Tetanus, sowie in der gewöhnlich so langwierigen Reconvalescenzperiode (2. Fall) angewendet zu werden.

Wieder einen andern Weg wiesen der Tetanustherapie die experimentellen Forschungen der neuesten Zeit über die Immunität. Behring und Kitasato[3]) wiesen nach, dass das Blutserum gegen Tetanus immunisirter Thiere in die Bauchhöhle von Kaninchen gespritzt die Entwickelung der Krank-

1) Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten. 1890.

2) Archiv de physiologie. 1888 (p. 93) und 1889 (p. 253).

3) Deutsche medicinische Wochenschr. 4. und 11. December 1890.

heit verhindert, sogar, wenn die Infection schon früher erfolgt ist. Mit dem von Tizzoni dargestellten Antitoxin wurden die ersten Heilerfolge beim Menschen erzielt. Erst später ging man zu Versuchen am Tetanus neonatorum über.

Baginsky[1]), der bis dahin keinen einzigen Fall von Tetanus neonatorum geheilt hatte, injicirte in einem Tetanusfall, in welchem das Vorhandensein virulenter Bacillen durch Culturen und Impfungen festgestellt war, unter Mitwirkung Kitasato's dem 9tägigen Kinde 1,5 g Blutserum von einem tetanusimmunen Kaninchen, auf 6 Injectionen vertheilt. Trotzdem war der Krankheitsverlauf ein sehr heftiger, das Fieber über 40°, das Kind starb unter Collaps am 4. Tage der Behandlung. Schon in der citirten Publication aber giebt Baginsky zu, dass die verwendete Menge Serum möglicher Weise zu klein war, mit Entschiedenheit behauptet dies Behring in seiner nächstfolgenden Arbeit.[2])

Nichtsdestoweniger ergaben zwei nach Behrings's Methode von Renon an der Klinik Dieulafoy's in Paris behandelte Fälle trotz Anwendung einer bedeutend grösseren Menge defibrinirten Kaninchenblutes (57 und 80 ccm) ein tödtliches Resultat. Dagegen veröffentlicht Rotter[3]) einen am 8. Tage nach der Verwundung (Infection) ausgebrochenen Fall von Wundstarrkrampf, welcher, 6 Tage nach dem Ausbruch in Behandlung genommen, nach Einspritzung von im Ganzen 261 g Blutserum (Immunisirungswerth 1:1000000) in 5 Injectionen in Heilung ausging.

Zahlreicher sind die Erfahrungen, die betreffs des Tizzonischen Präparates vorliegen. Heilungen durch Einspritzung dieses Antitoxins sind bisher 8 veröffentlicht worden: von Gagliardi[4]), Schwarz[5]), Pacini[6]), Finotti[7]), Tizzoni[8]), Taruffi[9]), Casali[10]) und Finotti[11]); von unseren 10 Fällen wurden die letzten zwei (9 und 10) nach derselben Methode behandelt.

1) Ein Fall von Tetanus neonatorum. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 7.
2) Das Tetanusheilserum und die Bestimmung seines Heilwerthes. 1892.
3) Ein mit Tetanusheilserum behandelter Fall von Wundstarrkrampf etc. Leipzig 1892.
4) Primo caso di tetano curato con antitossina di Tizzoni Cattani. Riforma medica. 1892. II.
5) Secondo caso di tetano etc. Riforma medica. 1892. October.
6) Terzo caso di tetano etc. Riforma medica. 1892. 4.
7) Vierter Fall. Wiener klin. Wochenschr. 1892. 1.
8) Quinto Caso etc. Gazetta degli Ospitali. 1892. 88.
9) Sechster Fall etc. Centralblatt für Bacteriologie. 1892/93 (625).
10) Siebenter Fall etc. Centralblatt für Bacteriologie. 1892/93 (56).
11) Ottavo caso etc. Riforma medica. 1892. II (866).

Im Fall 9 wurden dem Kind am dritten Tag nach Abfall der Nabelschnur, am zweiten Tag nach Auftreten der Tetanussymptome 0,015 Antitoxin in sterilisirtem Wasser injicirt, und 18 Stunden später wieder 0,015; trotzdem starb das Kind am zweiten Tage Morgens bei 40° Fieber unter tonischen Krampfanfällen und Apnoe. Section ergab Complication mit Sepsis. Im Fall 10, in welchem die Incubationsdauer 8 Tage betrug, wurden am zweiten Tage nach Auftreten der Krankheit 0,1 Antitoxin eingespritzt, am nächsten Tage 0,2, am dritten Tage wieder 0,2 Antitoxin, zusammen 0,5 in drei Injectionen. Das Kind starb am vierten Krankheitstage unter septischen Erscheinungen.

Ohne mich in eine Taxirung der angeführten Heilmethoden einzulassen, über deren wirklichen Werth Meinungsdifferenzen zwischen den Autoren herrschen[1]), stellen wir nur die Thatsache fest, dass bis jetzt keine von ihnen, auf den Tetanus der Neugeborenen angewendet, die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllt hat, und dass trotz der zahlreichen theoretischen und experimentellen Forschungen der Tetanus der Neugeborenen auch in jüngster Zeit keine besseren Heilresultate aufweist als ehedem, als man noch die interne Behandlung mit Narcoticis und Hypnoticis übte.

Ein endgiltiges Urtheil über den Heilwerth der Methoden von Behring oder Tizzoni für den Tetanus sich zu bilden, ist um so schwieriger, als die Erfahrungen in dieser Richtung noch sehr spärlich sind; denn ausser dem von Baginsky mitgetheilten Fall, der mit Blutserum behandelt wurde und tödtlich verlief, ist meines Wissens kein zweiter veröffentlicht worden; die mit Antitoxin geheilten Fälle aber betrafen Erwachsene, sodass unsere Versuche die erstmitgetheilten zu sein scheinen. Ueber Neugeborene finden wir keine einschlägigen Angaben.

Welche ist also gegenwärtig die Prognose dieser furchtbaren Krankheit der Neugeborenen? Die Antwort hierauf möge uns einerseits die ältere und neuere Statistik geben, andererseits die theoretische Vergleichung der Heilresultate beim Wundstarrkrampf und beim Starrkrampf der Neugeborenen, sowie eine Parallele zwischen diesen Affectionen in Bezug auf Aetiologie, Entwickelung und Verlauf.

Als unbedingt tödtliche Krankheit betrachteten den Tetanus von älteren Autoren: Werlhof, Schneider, Heim, Gölis, Dopp, Meissner, Brendel, West, Höfer, Romberg und Finkh (25 Fälle); von den Neueren hatten Vogel und Baginsky ausnahmslos tödtliche Fälle. Hufeland

1) Ueber die Verschiedenheit der Blutserumtherapie von anderen Heilmethoden etc. Von Behring. 1892.

stellte das Verhältniss der Sterblichkeit = 50 : 1. Monti (l. c.) suchte vergebens in den Jahresberichten der Wiener Findelanstalt, wo jährlich 4—6 Tetanusfälle beobachtet werden, nach einem Genesungsfall. Im St. Annen-Kinderspitale in Wien sind bis 1869 (nach Monti) nur 2 Fälle genesen. Heilungen notiren von den Aelteren: Hyacynthus Andreas[1]) 6 Heilungen in 22 Jahren; Stümke verzeichnet eine Heilung mit Infusum Arnicae.[2]) In Stockholm genasen nach Cejerchsjoeld[3]) von 44 Fällen nur 21 (!). Bei den neueren Autoren finden sich Heilungen relativ häufiger notirt, vielleicht aber nur deshalb, weil mehr Heilungsfälle veröffentlicht werden. Einzelne geheilte Fälle verzeichnen, wie schon erwähnt, Hüttenbrenner, Widerhofer, Auschenthaler, Kirchstetter und Andere. Bohn hatte von 13 Fällen 2 Heilungen, Monti 2 Heilungen von 4 Fällen (l. c.), Soltmann von 6 Fällen einen geheilten Fall, Henoch erwähnt in seinem Lehrbuch nur 2 geheilte Fälle; von den neuesten Schriftstellern theilt Tordens in Brüssel[4]) einen geheilten Fall mit, Hryntschak[5]) und Dawy[6]) je einen geheilten Fall; endlich ist unter unseren 10 Fällen ein geheilter.

Die Statistik der Heilungen beim Tetanus der Neugeborenen bietet also die denkbar traurigsten Daten. Jene Fälle aber, welche in Genesung ausgingen, unterscheiden sich von allen anderen insoweit, dass sie uns gestatten, wenigstens ein entscheidendes Moment für die Prognose des Tetanus aufzustellen. Es ist die Länge der Incubationszeit.

Ziehen wir nun den Wundstarrkrampf der Erwachsenen zum Vergleich heran, dessen Identität mit dem Tetanus neonatorum ja zweifellos ist.

Richter[7]) führt eine Statistik von 224 Fällen von Tetanus adultorum an, aus welcher folgende Daten hervorzuheben sind:

Von	25	Fällen	m. e.	Incubationszeit v.	1— 5	T.	genas	1	Kr.	= 4 %
„	91	„	„ „	„	„ 6—10	„	genasen	4	„	= 4,4 %
„	54	„	„ „	„	„ 11—15	„	„	14	„	= 27 %
„	20	„	„ „	„	„ 15—20	„	„	9	„	= 45 %
„	15	„	„ „	„	„ über 20	„	„	3	„	= 20 %

Aehnliche Resultate ergiebt die Statistik von Roland, mitgetheilt von Rose[8]):

1) Cleghorn, Archiv d. epidem. Krankheiten auf Minorka. 1776.
2) Trismus neonatorum-Heilung, Journal f. Kinderheilkunde. 1848.
3) Zeitschrift für Geburtshilfe von Busch. X (345).
4) Journal de médecine de Bruxelles. 5./III. 1889.
5) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. V. 1885. S. 35.
6) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. VII. 1886. S. 442.
7) Allgemeine Chirurgie d. Schussverletzungen i. Kriege. 1877. S. 845.
8) Ueber den Starrkrampf, in der Chirurgie von Pitha-Billroth. 1874. Bd. I. S. 90.

Von	25	Fällen	m. e.	Incubationszeit	v.	1— 5	T.	genas	1	Kr.	=	4 %
„	61	„	„ „	„	„	6—10	„	genasen	20	„	=	33 %
„	44	„	„ „	„	„	10—20	„	„	11	„	=	25 %
„	6	„	„ „	„	„	über 22	„	„	3	„	=	50 %

Wir sehen hieraus zur Genüge, dass, je länger die Incubationszeit gedauert hat, desto protrahirter der Verlauf, desto milder das Krankheitsbild und desto günstiger die Prognose sich gestaltet. In den angeführten Statistiken ist natürlich von keiner der modernen Heilmethoden die Rede, die geheilten Fälle stellen spontane Heilungen vor. Ebendies gilt für den Tetanus neonatorum, wenngleich hier einzelne Autoren einen Einfluss der alten Heilmethoden bemerken wollen. Sehen wir jetzt, wie sich die auf Incubationszeit und Krankheitsverlauf bezüglichen Daten bei den nach Behring und nach Tizzoni-Cattani behandelten Fällen darstellen. In dem von Rotter beschriebenen Fall traten die ersten Tetanussymptome (Steifheit der Finger) am 8. Tage auf, die übrigen (Trismus) am 15. Tage nach der Verwundung (Risswunde in die Hautfalte zwischen Daumen und Finger durch einen eisernen Haken erlitten). Die Incubationszeit dauerte also 8 Tage, der Krankheitsverlauf war ein langsamer. Die Therapie begann erst am 22. Tage nach der Verletzung. In dem Baginsky'schen Falle brach der Tetånus am 4. Tage nach Abfall der Nabelschnur (am 8. Lebenstage) aus, Tags darauf war er bereits sehr stark ausgesprochen.

Nach Tizzoni und Cattani wurden 8 Fälle von Wundstarrkrampf behandelt; von diesen dauerte:

im	I.	Fall	d.	Incubationszeit	12 T.,	d.	Therapie	begann	am	11.	Krankheitst.
„	II.	„	„	„	14 „	„	„	„	„	14.	„
„	III.	„	„	„	10 „	„	„	„	„	15.	„
„	IV.	„	„	„	12 „	„	„	„	„	4.	„
„	V.	„	„	„	11 „	„	„	„	„	10.	„
„	VI.	„	„	„	10 „	„	„	„	„	2.	„
„	VII.	„	„	„	8 „	„	„	„	„	7.	„
„	VIII.	„	„	„	15 „	„	„	„	„	1.	„

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass die Incubationszeit in den obigen geheilten Fällen eine sehr lange war (8 bis 15 Tage), der Verlauf war ein langsamer, das Auftreten der Symptome war ein stufenweises.

Von unseren 2 nach Tizzoni behandelten Fällen dauerte im ersten Falle (Nr. 9) die Incubationszeit nur 2 Tage, die Krankheit trat plötzlich auf und entwickelte sich rasch; die Injectionen wurden am 2. Tage nach dem Krankheitsausbruch begonnen. Im zweiten Fall (Nr. 10) betrug die Incubationszeit 8 Tage, die Therapie begann am 2. Tage nach dem Krankheitsausbruch. In beiden Fällen bestand Complication mit Sepsis.

Aus all diesen Zusammenstellungen können wir folgende Schlüsse ableiten:

1) Der Wundstarrkrampf der Neugeborenen, wenn gleich im Principe, was Aetiologie und Symptome anlangt, mit dem Tetanus der Erwachsenen identisch, verläuft doch, was die Intensität betrifft, viel schwerer als dieser.

2) Die neuen Heilmethoden haben beim Tetanus neonatorum bis jetzt noch keinen zweifellosen Erfolg aufzuweisen.

3) Die zu Gunsten der verschiedenen Heilmethoden angeführten Fälle lassen sich in die Kategorie der Spontanheilungen einreihen.

4) Bei kurzer Incubationszeit (1—5 Tage) ist der Tetanus neonatorum unbedingt tödtlich, dagegen ist Genesung möglich, wenn die Incubationszeit 6 oder mehr Tage betrug.

Im Uebrigen wird vielleicht eine zahlreichere Casuistik, namentlich betreffs der Versuche mit den neuen Heilmethoden, die Tetanusfragen in minder pessimistischem Sinne entscheiden, als ich es auf Grund mir zugänglichen Materials vorläufig zu thun genöthigt bin.

Zum Schlusse betrachte ich es als angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Th. Escherich sowohl für die freundliche Ueberlassung des Materials, als auch für die Unterstützung meinen besten Dank auszudrücken.

IV.

Die Anwendung der Intubation bei dem Keuchhusten.

Von

Dr. Julius Taub,

em. Assistenzarzt am Stefanie-Kinderhospital in Budapest.

Es ist eine allbekannte Sache, dass die Aetiologie der Pertussis noch unklar ist, ja wir können heute noch nicht einmal mit Bestimmtheit angeben, worin die Krankheit eigentlich besteht. Die überwiegende Zahl der Autoren, hat sich der im Jahre 1877 von Hagenbach aufgestellten Ansicht angeschlossen, dass der Keuchhusten zu den ansteckenden Krankheiten gezählt werden muss; obzwar einzelne, wie Traube, Coesfeld, auch heute noch hierüber in Zweifel sind. Wir können aber die Art der Ansteckung ebenso wenig angeben, als wir mit Bestimmtheit sagen können, wodurch dieselbe weitergetragen wird; ob die Pertussis eine miasmatische oder eine contagiöse Erkrankung ist.

Bei all dem ist es noch nicht festgestellt, wo der eigentliche Sitz der Erkrankung ist. Abgesehen von einzelnen Autoren, wie Coesfeld, Romberg, Guéneau de Mussy, die die Krankheit in peripheren Nerven (n. laryngeus recurrens), ja sogar im Central-Nervensystem (medulla oblongata) suchen, stimmen die meisten Autoren, Meyer-Huni, Löri, Herff etc., darin überein, dass die Schleimhaut der Athmungsorgane der eigentliche Sitz der Erkrankung ist; aber auch unter denen giebt es solche, die die Nase und den Nasopharyngealraum als Krankheitssitz betrachten, Mayer-Huni, Baginsky; andere, wie Uffelmann, Henoch, Letzerich, die als Sitz die Trachea, insbesondere die regio interarythenoidea wissen wollen.

Es ist gar nicht zu verwundern, dass unter solchen Verhältnissen in Bezug auf die Therapie keine Einheit herrscht. Wenig Kinderkrankheiten giebt es, deren Behandlung undankbarer wäre als die des Keuchhustens, was auch aus der wirk-

lich stattlichen Anzahl der gegen denselben in Anwendung gebrachten Medicamente zur Genüge erhellt. Beinahe jedes dieser Mittel fand seine Fürsprecher, die in demselben mitunter ein Specificum gegen die Pertussis gefunden haben wollten. Es würde zu weit führen, und es ist auch nicht der Zweck dieser Abhandlung, die in Anwendung gebrachten Medicamente einer Kritik zu unterziehen, könnte sie doch — auch noch so nachsichtsvoll geübt — nicht sehr ermuthigend ausfallen: ich will hiermit auf ein neues Verfahren aufmerksam machen, und das ist die Anwendung der Intubation bei gewissen Fällen des Keuchhustens.

Die so pünktlich durchgeführten autolaryngoskopischen Beobachtungen Herff's[1]) haben bewiesen, dass bei dem Keuchhusten am meisten afficirt und zugleich der empfindlichste Theil der Schleimhaut der Athmungsorgane die regio interarythenoidea resp. der zwischen der Rima glottidis liegende Theil derselben ist. Auch ist es ihm gelungen, den Nachweis dafür zu liefern, dass der jedesmalige Hustenanfall entweder durch eine Schleimmasse bedingt ist, die in der Höhe der Glottis ihren Sitz hat, oder durch den mechanischen Reiz dieser Schleimhautpartie hervorgerufen werden kann. Auf Grund dieser Beobachtung ist es naheliegend, anzunehmen, dass die Anfälle seltener werden, eventuell aufhören möchten, wenn es uns gelingen würde, die Sensibilität dieser Schleimhauttheile herabzumindern oder ganz zum Schwinden zu bringen. Diesen Bedingungen können wir mittelst der Intubation gerecht werden, sehen wir doch beinahe bei jedem intubirten Fall, dass, selbst wenn die Intubation verhältnissmässig kurz gedauert hat, noch lange Zeit nicht nur Heiserkeit besteht, sondern auch, dass die Larynxschleimhaut für lange Zeit anästhetisch bleibt. Liegt ja der grösste Nachtheil der Intubation in dem Umstande, dass wir nach derselben so oft die Deglutitions-Pneumonie sich ausbilden sehen.

Gewiss finden sich gar Manche, die nach dieser Bemerkung mir vorwerfen werden, wie ich unter solchen Verhältnissen bei dem Keuchhusten an die Intubation auch nur denken kann, ist es doch allbekannt, dass eine der gefürchtetsten Complicationen der Pertussis gerade die catarrhale Pneumonie ist. Doch ist die Antwort auf diese Einwendung sehr naheliegend. Ich habe nie daran gedacht, jedes an Keuchhusten erkrankte Kind intubiren zu wollen; dass man mittelst der Intubation unter allen Umständen die Anfälle coupiren kann; sondern ich denke, die Intubation nur bei solchen

1) Beiträge zu den laryngoskopischen Beobachtungen bei dem Keuchhusten 1886.

Fällen der Pertussis anzuwenden, wo die Hustenanfälle sehr häufig sind, besonders intensiv auftreten, mit Asphyxie einhergehen, kurz, wo das Leben des Kindes bei jedem Anfalle gefährdet ist; nur in solchen Fällen denke ich vorläufig zu intubiren, wobei ich mir dessen bewusst bin, dass ich hierdurch weder der Indicatio causalis, noch der Indicatio morbi entspreche, sondern — und das ist, glaube ich, wichtig genug — der Indicatio vitalis. Denn was nützt die Furcht vor der catarrhalen Pneumonie, wenn bei jedem Anfalle das Leben des Kindes bedroht ist? Wenn wir in solchen Fällen durch die Intubation nur die Intensität der Anfälle herabmindern können, haben wir schon viel für die Errettung des Kindes gethan.

Es ist aus dem eben Gesagten beinahe selbstverständlich, dass wir zumeist Kranke des ersten Kindesalters zu intubiren Gelegenheit haben werden. Im übrigen denke ich die Intubation auch nicht so anzuwenden, wie bei Laryngitis crouposa, wo das durchschnittliche Minimum einmaliger Intubationsdauer 48 Stunden sind, ich liess die Kinder stets viel kürzere Zeit, jedesmal nur 4—6 Stunden intubirt, um dann die Zeit der nächsten Intubation möglichst hinaus zu schieben. Bisher hatte ich in 2 Fällen Gelegenheit, diese Methode in Anwendung zu bringen, der erzielte Erfolg war aber so sehr zufriedenstellend, dass ich nicht umhin kann, die beobachteten Fälle zu veröffentlichen. Ich will hiermit einerseits einer Pflicht Genüge leisten, da meines Wissens bisher derartige Versuche nicht veröffentlicht wurden, andererseits ist es mein Zweck, durch die Veröffentlichung die Aufmerksamkeit auf dieses Verfahren zu lenken, damit die diesbezüglichen Erfahrungen durch wiederholtes Anwenden erweitert werden, wodurch die Richtigkeit meiner mitzutheilenden Beobachtungen bestätigt oder modificirt würden, da man doch auf Grund zweier Beobachtungen die Richtigkeit eines Verfahrens noch nicht genügend feststellen kann.

Ich lasse nun die Beschreibung der zwei beobachteten Fälle folgen.

Ich wurde am 25. September v. J. zu dem 6 Monate alten Knaben Elimér B. gerufen. Nach Ausspruch der Eltern war die Geburt des Kindes normal, es war bisher nicht krank gewesen. Seit beinahe 3 Wochen besteht der allmählig den paroxystischen Charakter annehmende Husten, der seit einigen Tagen stets häufiger wird und das Kind sehr erschöpft. Die Zahl der Hustenanfälle kann wegen deren Häufigkeit nicht festgestellt werden, zumindest wiederholen sie sich viertelstündlich. 2 Geschwister des Kranken husten bereits seit 5 Wochen, doch ist der Husten bei diesen weniger intensiv und nicht so erschöpfend.

Ich fand ein gut entwickeltes, mässig genährtes Kind mit sehr geringem Fettpolster. Die Haut ist ziemlich lax, hat aber ihre normale Elasticität noch nicht verloren, Craniotabes, Fontanelle normal, noch

keine Zähne. Gesicht, besonders die oberen Augenlider stark gedunsen, die Schleimhaut der Mundhöhle intact, Rachen rein. Thorax nicht rachitisch, mässige Verdickung der Epiphysen. Die Lungen zeigen keine percutorischen Veränderungen, bei der Auscultation mittelblasige Rasselgeräusche in geringer Zahl. Das Kind wird regelmässig mit Ammenmilch ernährt, trinkt aber in den letzten Tagen wenig und bricht beinahe nach jedem Hustenanfalle.

Während der Untersuchung beginnt das Kind zu husten. Der Anfall hatte einen ausgesprochen convulsivischen Charakter und hat überaus lange gedauert. Das Inspirium war zwar nicht, wie bei Pertussis gewöhnlich, pfeifend, laut, giemend, aber um so charakteristischer war das besonders lange dauernde Exspirium mit seinen rasch aufeinander folgenden Hustenstössen, wobei das Gesicht angelaufen, livid wurde, zwischen den angeschwellten cyanotischen Lippen wenig feinschaumiger Schleim, bis endlich ein schwerer laryngospastischer Anfall dem peinlichen Anblick ein Ende bereitete.

Es war mir klar, dass in diesem Falle die allgemein übliche Behandlung zwecklos wäre, dass ähnliche häufig wiederkehrende Anfälle das Kind bald erschöpfen würden. Ich dachte unter solchen Verhältnissen die Intubation zu versuchen, obzwar ich mir — offen gestanden — wenig Erfolg versprochen habe. Noch am selben Tage, den 25., Nachmittags 5 Uhr, intubirte ich das Kind; innerlich wurde Natr. bromat. verabreicht. Die Intubation hatte — wie gewöhnlich — einen heftigen Hustenanfall zur Folge, worauf sich aber das Kind alsbald beruhigte. Ich lies den Tubus bis 8 Uhr Abends, also 3 Stunden, liegen. Während dieser Zeit hatte das Kind gar keinen convulsivischen Anfall, es hat zwar hie und da 1—2 Mal, aber ganz leicht gehustet, so dass die Eltern der Meinung waren, das Kind sei bereits ausser jeder Gefahr. Bei der Extubation ein ganz kurz dauernder Hustenanfall. Die Nacht verlief verhältnissmässig ruhig, bis Mitternacht, 4 Stunden nach der Extubation, hat es kaum gehustet, und die von nun ab sich in grösseren Pausen wiederholenden Anfälle waren, wie die Eltern bemerkten, viel milder als bei Beginn der Krankheit.

Als ich das Kind am 26., Vormittags, sah, konnte ich sehr leicht einen Anfall hervorrufen, der aber — abgehen von dem ohnehin nicht jedesmal sich wiederholenden laryngospastischen Anfalle—nicht viel leichter war als der am vergangenen Tage gehörte. Ich entschloss mich daher, wieder zu intubiren, aber den Tubus diesmal länger liegen zu lassen. Vormittags $^1/_4$10 Uhr habe ich die Intubation vorgenommen; nach derselben wieder der gewöhnliche Hustenanfall, worauf sich das Kind alsbald beruhigte. Ich extubirte um $^3/_4$2 Uhr, so, dass der Tubus diesmal $4^1/_2$ Stunden gelegen ist. Während der Intubation hat das Kind beinahe gar nicht gehustet, nach der Extubation etliche ganz leichte Hustenstösse. Ich sah das Kind Abends 7 Uhr wieder; bis dahin kein Hustenanfall. Durch Reizung der Epiglottis konnte ich einen Hustenanfall hervorrufen, der aber höchstens an Pertussis erinnernd war.

Der Kranke hat bis 9 Uhr Morgens, also während 14 Stunden 10 Mal gehustet, die Anfälle wurden stets intensiver, so dass der Husten am 27. früh bereits einen ausgesprochen convulsivischen Charakter hatte, aber nicht sehr intensiv war; ich intubirte daher nicht. Abends hatte ich das Kind nicht husten gehört, und intubirte auch nicht. Ich wurde aber um $^1/_2$12 Uhr Nachts zu dem Kinde gerufen, da die Anfälle wieder ihre frühere Intensität und Häufigkeit erlangt haben. Ich habe den Kranken intubirt und instruirte die Eltern, dass sie um 5 Uhr Morgens, also nach 5stündlicher Intubation, den Tubus durch Anziehen des liegengelassenen Fadens entfernen. Während der Intubation dasselbe Verhalten als bisher, das Kind hat mit dem Tubus ruhig geschlafen; wie

oft es nach der Extubation gehustet hat, konnte man mir nicht genau angeben. Ich will noch bemerken, dass das Kind, während es intubirt war, niemals Nahrung bekommen hat.

Nächsten Tag, also am 28., früh war das Kind lustig, hat gut getrunken, war etwas lebhafter, so dass ich jetzt schon fest entschlossen war — wenn nothwendig — die Intubation zu wiederholen; ich war aber erst am 30. Mittags hiezu gezwungen. Das Kind war damals von $^1/_2$1—$^1/_2$6 Uhr Nachmittags, also während 5 Stunden, intubirt. Ich musste nur noch einmal intubiren — nämlich am 3. October. Dauer derselben von Abends 8—1 Uhr nach Mitternacht.

Von nun ab waren die Hustenanfälle von so geringer Intensität, dass ich keine Veranlassung mehr fand, zur Intubation schreiten zu müssen. Der Husten verlor allmählich seinen convulsivischen Charakter und 4 Wochen nach der ersten Intubation war das Kind von dem selten schweren Keuchhusten geheilt.

Der Zufall wollte es, dass ich beinahe gleichzeitig mit dem eben beschriebenen einen zweiten, diesem in mancher Beziehung ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Aurel Sch., ein 8 Monate altes Mädchen, hustet seit längerer Zeit. Seit 2 Wochen wird der paroxystische Charakter der Anfälle beobachtet, die immer häufiger werden, und angeblich stets intensiv aufgetreten sind. Als ich das Kind am 6. October v. J. das erste Mal sah, macht dasselbe den Eindruck eines gut entwickelten und genährten Kindes. Die Fontanelle hat die Grösse eines 20 Franks-Stückes, die 4 mittleren Schneidezähne sind bereits durchgebrochen, keine Rachitis. Die Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes, in der Axillarlinie über den linken Unterlappen in der Ausdehnung eines Handtellers kleinblasige, consonante Rasselgeräusche; daselbst verstärkte Bronchophonie, auch sonst über den Lungen Zeichen eines mässigen Katarrhs. Dabei besteht ein, im Anschlusse der vor Kurzem vorgenommenen Ablactation entwickelter acuter Intestinalkatarrh. Als günstiges Zeichen konnte der fieberlose Zustand betrachtet werden. Durchschnittlich halbstündlich ein 3—4 Minuten dauernder Anfall, der an Intensität dem im ersten Falle beschriebenen kaum nachsteht, beinahe jedesmal beschliesst Erbrechen den Anfall; dabei hat das Kind während des Anfalles zumeist Entleerung. Die bisherige Behandlung bestand in Verabreichung von Inf. Ipecac. Dc. Senegae, dann Antipyrin und Bromkalium.

Ich habe mich auch in diesem Falle entschlossen, die Intubation zu versuchen, obzwar die circumscripte Infiltration der linken Lunge nicht sehr ermuthigend auf mich gewirkt hat, andererseits war aber der gesammte Eindruck des Kindes ein günstigerer als im ersten Falle. Mit Einwilligung der verständigen Eltern konnte ich das Kind noch am selben Tage Nachmittags 2 Uhr intubiren. Die Indication zur medicamentösen Behandlung war der Darmkatarrh.

Nach der Intubation hat das Kind etwas länger gehustet, worauf es eingeschlafen ist. Nachmittags 5 Uhr Extubation, bis dahin kein Anfall. Lunge unverändert, Temperatur 38,2° C. Das Kind war auch nach der Extubation ruhig geblieben, und hat der Husten erst in der Nacht wieder den paroxystischen Charakter angenommen, es hat aber trotzdem Nachts viel mehr geschlafen als bisher, seit Beginn der Krankheit. Als ich die Kranke am 7. früh 8 Uhr wieder sah, war sie fieberfrei, der Hustenanfall entschieden pertussisartig, trotzdem wollte ich mit der Intubation, schon mit Rücksicht auf die Lungenaffection, solange wie möglich warten. N.-M. $^1/_2$6 Uhr Temp. 38,5° C., die Anfälle haben angeblich schon seit Mittag ihre frühere Intensität erreicht. Lungen unverändert. Diesmal

war das Kind von N.-M. ½6 bis 10 Uhr Abends, also 4½ Stunden, intubirt, während dieser Zeit kein Anfall. Die Nacht verlief sehr ruhig, das Kind hat nur einmal gegen Morgen gehustet.

Am 8. früh kein Fieber, der Husten ist nicht ausgesprochen pertussisartig. Lungen, abgesehen von der infiltrirten Stelle, frei. Tagesüber hat das Kind 9 Anfälle, am Abend ist der Husten zwar bedeutend intensiver als früh, aber noch immer nicht in dem Maasse, dass ich intubiren musste. Temp. 38° C.

Am 9. früh 6 Uhr musste ich intubiren, da die Anfälle bereits wieder ihren früheren Charakter angenommen haben; während der Nacht 14 Anfälle. Ich wollte den Tubus diesmal länger liegen lassen, um zu sehen, ob es mir auf diese Weise nicht gelingen würde, den weiteren Intubationen vorzubeugen. Das Kind hat aber den Tubus um ¼11 Uhr ausgehustet, es hat nämlich damals gegen meine Anordnung Milch bekommen und hat sich während des Trinkens starker Hustenreiz eingestellt, was man natürlich nur den Deglutitionsschwierigkeiten zuschreiben kann. Bald nach dem unangenehmen Zwischenfall hat sich das Kind beruhigt und die Intensität der Anfälle hat so langsam zugenommen, dass ich erst am 11. Abends 8 Uhr wieder zum Tubus greifen musste, das Kind war also 58 Stunden ohne Tubus. Die Abendtemperaturen schwankten zwischen 38—38,5° C., die Infiltration der linken Lunge bestand unverändert. Der Tubus wurde um 1 Uhr nach Mitternacht entfernt und musste erst am 14. wieder eingeführt werden. Das Kind war auch diesmal 5 Stunden intubirt.

Die Kranke ward von nun ab nur noch zweimal am 17. und 21. intubirt, die jedesmalige Intubationsdauer betrug 4 Stunden; seitdem ward keine Intubation nothwendig. Der Husten verlor langsam seinen convulsivischen Charakter und das Kind war nach weiteren 2 Wochen von der Pertussis genesen. Der Umstand, dass die katarrhale Infiltration des linken Unterlappens und die mässig hohen Abendtemperaturen noch weiter bestanden, kann nach meiner Ansicht den Erfolg der Intubation nicht beeinträchtigen.

Durch den Verlauf der Fälle wurden die Erwartungen, die man in solchen Fällen mit theoretischen Voraussetzungen an die Intubation knüpfen konnte, glänzend bestätigt. Es waren im ersten Fall 4, im zweiten 7 Intubationen nothwendig, und ich konnte in beiden Fällen mit dem erzielten Resultate um so eher zufrieden sein, als ich kaum hoffen konnte, die Kleinen ohne Anwendung der Intubation erhalten zu können, was auch ein seitdem beobachteter ähnlicher Fall beweist, wo ich die nöthige Einwilligung zur Intubation nicht erhalten konnte und das Kind infolge der Pertussis auch zu Grunde ging.

Ich bin mir dessen bewusst, dass wir nicht im Stande sein werden, durch Anwendung der Intubation alle schweren Fälle von Pertussis zu erhalten, ich bin sogar dessen sicher, dass viele Fälle trotz der Intubation zu Grunde gehen werden, und doch glaube ich, die Intubation immer in ähnlichen Fällen versuchen zu müssen, denn es ist das die einzige Methode, von welcher im ersten Kindesalter ein Erfolg zu erwarten ist. Braucht man doch das Kind blos 10—14 Tage zu er-

halten und es über das Stadium spasmodicum zu verhelfen, um es dann in den meisten Fällen auch weiter erhalten zu können. Dass die katarrhale Pneumonie keine Contraindication bildet, ja dass die Intubation sogar nicht immer einen nachtheiligen Einfluss auf die Lungenaffection ausübt, beweist der eben mitgetheilte Fall, wo die Krankheit noch durch einen Ablactationskatarrh — eine an und für sich schwere Erkrankung — complicirt war.

Bei Kindern über 2 Jahre werden wir selten Gelegenheit zur Intubation haben, weil doch einerseits deren Organismus widerstandsfähiger ist, andrerseits die Hustenanfälle vielleicht gerade dadurch seltener die Intensität erreichen als im Säuglingsalter. Ich glaube, es wäre nicht überflüssig, ähnliche Fälle in Spitalsbehandlung zu nehmen, damit durch weitere klinische Beobachtungen die Indication und Anwendungsweise der Intubation in solchen Fällen genau festgestellt werde, nur dürfte man sich, auch wenn die Fälle zu Beginn nicht so glücklich verlaufen würden, von weiteren Versuchen nicht abschrecken lassen. Wir wissen ja, dass Einzelne, durch die ersten Misserfolge eingeschüchtert, von weiteren Intubationsversuchen sogar bei der Laryngitis crouposa abstanden, und doch, welcher objectiv Urtheilende wird heute nicht mit Freude bekennen, dass die Intubation in der Behandlung der Laryngitis crouposa einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, wie dies auch aus der mit seltener Pünktlichkeit geführten Croup-Statistik des „Stefanie-Kinderhospitals“ genügend erhellt.

V.

Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit.

Von

Dr. v. STARCK, Kiel.

Die als Barlow'sche Krankheit bezeichnete scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge ist in ihren Symptomen durch die Arbeiten von Barlow[1]), Cheadle[2]), Rehn[3]) u. A. bereits so gut bekannt, dass es überflüssig erscheinen könnte, einfach über weitere Fälle zu berichten. Wenn ich trotzdem ganz kurz über ein paar Fälle, die ich hier zu beobachten Gelegenheit hatte, referiren will, so geschieht es hauptsächlich, weil dieselben in ätiologischer Beziehung ein gewisses Interesse bieten können.

Die Aetiologie der sog. Barlow'schen Krankheit ist uns jedenfalls noch nicht völlig bekannt, als einziges sicheres ätiologisches Moment ist bisher nur eine fehlerhafte Ernährung der Kinder anzusehen. Da die Krankheit aber auch bei Brustkindern vorzukommen scheint, dürfte der Nahrung vielleicht nicht überall die grosse Bedeutung zukommen, welche sie in der Mehrzahl aller Fälle zu haben scheint. Sehr auffallend ist es, dass die kranken Kinder, wie das von allen Autoren angegeben wird und auch in meinen Fällen zutraf, nicht der ärmeren Bevölkerungsclasse angehörten, sondern sich unter günstigen äusseren Verhältnissen befanden. Von den Tausenden rachitischer Kinder, welche während der letzten 9 Jahre hier in der medicinischen Poliklinik behandelt wurden, hat keins die Zeichen der Barlow'schen Krankheit dargeboten, obgleich viele derselben unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen lebten und in der unzweckmässigsten Weise ernährt wurden. Heubner[4]) sieht mit Cheadle die Erklärung dafür, dass die schwer rachitischen Proletarierkinder so selten „scorbutisch“ werden, darin, dass diese zwar auch wenig Milch und passende Kost erhalten, aber viel früher als die besser behüteten Kinder frische vegetabilische Nahrung von dem

1) Medico-chirurgische Transactions. London 1883. II. S. Bd. 48.
2) Lancet. November 1878. Juli 1882.
3) Internat. med. Congress 1890. Bd. II. 6. Abth. S. 57.
4) Dieses Jahrbuch. Bd. XXXIV. S. 367.

elterlichen Tische mit abbekommen. Diese Erklärung scheint mir nicht überall zuzutreffen, wenn man bedenkt, in welcher Weise die rachitischen Proletarierkinder mit Zukost gefüttert werden, und wie gerade diese Kinder jeder acuten Verdauungsstörung gegenüber eine so geringe Widerstandsfähigkeit zeigen und so ausserordentlich oft daran zu Grunde gehen, was kaum der Fall sein dürfte, wenn ihre Ernährung eine halbwegs zweckmässige gewesen wäre. Es müssen doch wohl noch besondere und bisher noch nicht genügend bekannte Umstände neben einer vielleicht zu einseitigen Ernährung mitwirken, damit sich bei rachitischen Kindern eine derartige hämorrhagische Diathese entwickeln kann; möglicherweise sind dieselben verschiedener Art, und die sog. Barlow'sche Krankheit wäre ein symptomatischer Zustand rachitischer Säuglinge, bei welchem die Localisation der Blutungen durch die bestehende Rachitis beeinflusst und dadurch das Krankheitsbild ein so typisches wird.[1])

Die 3 Fälle, über welche ich berichten wollte, sind folgende:

1. A. G., $^3/_4$jähriges Mädchen.

Anamnese: Vater 3 Jahre vor Verheirathung luetisch inficirt, ungenügende Curen. Mutter kurz nach Verheirathung inficirt; hartnäckiger Verlauf der Krankheit. Zwei Aborte. 3. Kind ohne Zeichen von Lues geboren, hartnäckiger Schnupfen in den ersten Monaten, noch bestehend, kurze Zeit Brust, dann Flasche (Kindermilch in zweckmässiger Verdünnung), bis zum 6. Monat gut gediehen, seitdem keine rechten Fortschritte, seit ca. 3 Wochen auffallende Erscheinungen an den Augen und am Zahnfleisch. 2 Zähne.

Status am 20. IV. 92 (Consultation):

Grosses Kind von gutem Ernährungszustand, reichlichem Fettpolster, schlechter Muskulatur, sehr blasser Farbe, Haut trocken, abschilfernd, am Rumpf ausgebreitetes makulös-papulöses Exanthem von braunrother Farbe, rachitischer Rosenkranz, grosse Fontanelle, Epiphysen an Radius, Ulva, Tibia mässig verdickt; keine Verdickung im Bereich des Knochenschaftes. Extremitäten werden gut bewegt, sind nicht auffallend empfindlich, oberes und unteres Augenlid beiderseits durch hämorrhagisches Oedem stark geschwollen und vorstehend, von blaurother Farbe; das obere Lid rechts halbkugelig vorgewölbt, das Auge fast verdeckend, links schon wieder etwas gefaltet. Augen selbst intact, aber offenbar etwas nach vorn und unten vorgetrieben, im Munde das Zahnfleisch um die durchgebrochenen mittleren Schneidezähne stark geschwollen, dunkelblauroth, leicht blutend, in der Umgebung zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in das Gewebe. Die Gegend der oberen Schneidezähne, welche vor dem Durchbrechen scheinen, stark angeschwollen, von schwammiger Consistenz, blauroth, sonst im Munde und an den Rachentheilen nichts Auffallendes, keine sonstigen Blutungen in Haut oder Muskeln, allgemeine Drüsenschwellung, mässiger Schnupfen.

An den Brustorganen nichts Besonderes.

---

1) Vergl. F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1892. S. 148.

Leber und Milz nicht deutlich vergrössert, Appetit mässig, bei den krampfhaften Hustenanfällen (Laryngospasmus) häufig Erbrechen. Stuhl normal, ebenso Temperatur, Puls.

Verlauf: mit Rücksicht auf die hereditären Verhältnisse und wegen des Bestehens zweifellos luetischer Erscheinungen (Ausschlag) antiluetische Cur (Calomel 0,01 3 Mal täglich), unter welcher Blutungen und Exanthem bald geschwunden sind, und das Allgemeinbefinden sich gebessert hat, eine Aenderung der Diät nicht vorgenommen, da keine Veranlassung dazu schien.

2. A. K., 6 Monate altes Mädchen.

Anamnese: Eltern angeblich gesund. Vater hat ausgesprochene Sattelnase, eine Frühgeburt. Das 2. in Rede stehende Kind immer schwächlich gewesen, mit der Flasche aufgezogen (Milch und Wasser in zweckmässiger Verdünnung), seit ca. 2 Monaten grosse Empfindlichkeit und Unruhe; Anschwellung und Schmerzhaftigkeit beider Arme. Appetit wechselnd gewesen.

Status am 1. III. 88: mässig genährtes Kind von blasser Farbe, müdem Gesichtsausdruck, schreit bei jeder Berührung, am Schädel und Thorax Zeichen von Rachitis mittleren Grades, beide Arme hängen schlaff herunter, werden kaum bewegt; Epiphysengegend über dem Handgelenk stark verdickt. Diese Verdickung setzt sich nach oben fort, sodass rechts der Radius fast in seiner Länge aufgetrieben erscheint, links nur im Bereich des unteren Drittels; bedeckende Haut blassteigig, nicht heiss. Arme sehr empfindlich, am übrigen Knochensystem nichts Auffallendes. An Augen und Zahnfleisch nichts Abnormes, auch keine Zähne, starker chronischer Nasenkatarrh, allgemeine Drüsenschwellung, über den Lungen Zeichen diffusen Katarrhs. Leber und Milz mässig vergrössert. Appetit wechselnd, Stuhl häufig dünn, Temperatur normal, Puls etwas beschleunigt.

Verlauf: unter antiluetischer Behandlung rasche Besserung, keine Aenderung der Ernährung vorgenommen.

3. P., 6 Monate altes Mädchen.

Anamnese: Vater luetisch, Mutter verdächtig. Flaschenkind; Ernährung zweckmässig; nie recht kräftig gewesen, keine deutlichen Zeichen von Lues; im Verlaufe mehrerer Wochen hat sich unter zunehmender Blässe eine höchst schmerzhafte Anschwellung im Bereich der unteren Hälfte beider Unterschenkel entwickelt, daneben Blutungen.

Status (ca. 15. V. 93): blasses schlaffes Kind, mässig genährt. Zeichen von Rachitis. Augenlider beiderseits durch hämorrhagisches Oedem stark geschwollen. Zahnfleisch in der Gegend der vor dem Durchbruch stehenden mittleren Schneidezähne geschwollen, schwammig, blauroth, leicht blutend, mässiges Oedem der Fussrücken, starke höchst empfindliche Schwellung vom Fussgelenk bis zur Mitte der Unterschenkel, sonst nichts Auffallendes.

Verlauf: veranlasst durch die günstige Wirkung des Calomel in Fall 1, auch hier antiluetische Cur, die in kurzer Zeit die Erscheinungen beseitigte.

Durch Mittheilung des Herrn Collegen Dr. Illing hier ist mir bekannt, dass ziemlich gleichzeitig mit Fall 1 und 3 noch 2 weitere in Kiel vorgekommen sind.

Die beschriebenen Fälle reihen sich den sonst beobachteten an, auch in Bezug auf die gleichzeitige Rachitis und die günstigen äusseren Verhältnisse der Kinder. Unter den beiden Fällen, über die ich nähere Angaben nicht machen kann, die

aber nach der Beschreibung durchaus typisch gewesen sein müssen, entstammte übrigens der eine dem ärgsten Proletariat.

Künstliche Ernährung hatte auch in unseren Fällen die Mutterbrust ersetzen müssen, aber es waren anscheinend keine besonderen Verkehrtheiten dabei vorgekommen, demgemäss auch keine dauernden Verdauungsstörungen. Die Mütter kümmerten sich sorgfältig um ihre Kinder, zumal es in 2 Fällen die einzigen waren. Zwei der Kinder litten gleichzeitig und wahrscheinlich jedenfalls schon vor dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese an Lues, das 3. war verdächtig. Es lag daher nahe genug, die hämorrhagischen Symptome mit der Lues in Verbindung zu bringen und zu hoffen, durch eine antiluetische Cur jene zu beseitigen. Das ist denn auch ohne Aenderung der Diät, welche an sich zweckmässig, geschehen und der gewünschte Erfolg erreicht. Ob eine Aenderung der Ernährung in antiscorbutischem Sinne, wie sich dieselbe in vielen Fällen Barlow'scher Krankheit bewährt hat, in unseren Fällen genügt hätte, die hämorrhagische Diathese zu beseitigen, ist wohl nicht anzunehmen, da dabei die Lues, welche jene gewiss begünstigen musste, unberührt blieb.

Barlow hatte die Möglichkeit, ob die von ihm so genau studirte Krankheit mit Lues cong. zusammenhänge, bereits sorgfältig erwogen, kam aber auf Grund seiner Sectionsresultate, die auch anderweitige Bestätigung gefunden haben, zu dem Schluss, dass die angeborene Syphilis mit der von ihm als Scorbut aufgefassten eigenartigen Erkrankung rachitischer Säuglinge nichts zu thun habe. Unter manchem Anderen sprach auch dagegen, dass die scorbutähnlichen Symptome zu einer Zeit aufzutreten pflegen, in welcher die ersten Erscheinungen der Lues. cong. nur ausnahmsweise erst beobachtet werden. In dieser Beziehung machen nun Fall 2 und 3 von mir eine Ausnahme von der Regel der Barlow'schen Krankheit, insofern die Erscheinungen dieser sich noch im 1. Halbjahr entwickelt hatten. Das ist natürlich kein Beweis dafür, dass hier die Lues die Ursache der sog. Barlow'schen Krankheit gewesen sei. Man könnte nur daran denken, dass das Zusammentreffen von Rachitis und Lues cong. für die Entstehung einer hämorrhagischen Diathese begünstigend wirken kann. Sonst hat die sog. Barlow'sche Krankheit mit der hämorrhagischen Form der Lues cong. auch keine Aehnlichkeit, abgesehen von der Neigung zu Blutungen im Allgemeinen.

Sectionsresultate können natürlich nur die Frage eines etwaigen Zusammenhangs zwischen der Lues cong. und der sog. Barlow'schen Krankheit entscheiden; die von letzterer vorliegenden sind noch nicht so zahlreich, dass sie ein definitives Urtheil gestatteten.

VI.

Ueber Choleraexanthem bei Kindern.

Vortrag, gehalten im deutschen ärztlichen Verein in St. Petersburg.

Von

Dr. Carl Koch,

Aelterem Arzt am Nicolai-Kinderhospital in St. Petersburg.

Eine richtige und namentlich frühzeitig gestellte Diagnose der acuten Exantheme bei Kindern ist bekanntlich von der allergrössten Bedeutung. Rechtzeitige Isolation verdächtiger Fälle ist eine der wichtigsten Pflichten des Arztes. Eine Versäumniss hierin in Familien, namentlich aber in Kinderhospitälern, hat fast immer die allerverderblichsten Folgen für die Kinder im Gefolge, die mit dem erkrankten Kinde in Berührung kamen. So leicht die Diagnose der acuten Exantheme oft ist, abgesehen von manchen Mischformen und anormalen Fällen, so schwer ist in manchen Fällen im Anfangsstadium die differentielle Diagnose acuter Dermatitiden von acuten Exanthemen. Diese Erfahrung habe ich während der Choleraepidemie im vorigen Jahre machen müssen, als ich zum ersten Mal ein Choleraexanthem zu Gesicht bekam.

In den Monographien über Cholera asiatica wird das Choleraexanthem gewöhnlich nur mit wenig Worten besprochen.

Die Autoren erwähnen, dass bei einigen Cholerakranken im Stadium typhoideum ein Erythem oder ein papulöser Ausschlag auftritt. Bei Kindern scheint das Exanthem sehr selten vorzukommen und zwar nur im Stadium typhoideum. Löschner beobachtete nur ein Mal einen erythematösen urticariaähnlichen Ausschlag. Josel hat nur bei drei Kindern in der Breslauer Epidemie von 1853—1855 ein Exanthem gesehen, Eisenschitz beobachtete es bei drei Kranken und Monti[1]) nur bei zwei Kindern.

Da das Choleraexanthem jedenfalls eine seltene Erscheinung

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II, S. 624.

bei Kindern zu sein scheint, so sei es mir gestattet, meine Beobachtungen über das Exanthem bei Cholera asiatica bei Kindern mitzutheilen, da selbst Monti diese Hautaffection in seiner Monographie über Cholera asiatica bei Kindern nur ganz kurz beschrieben hat.

Von 49 Kindern, die ich im Nicolai-Kinderhospital an Cholera asiatica behandelt habe im vorigen Herbst, im Alter von 2—13 Jahren stehend, habe ich drei Mal das Cholera-exanthem gesehen, und zwar nur im Reactionsstadium und im Stadium typhoideum, und diese drei Kinder genasen.

Ich beobachtete es bei einem 4jährigen Mädchen, einem schweren Cholerafalle, und bei zwei 7jährigen Knaben, die ich zu den mittelschweren Cholerafällen rechne.

Was die Ausbreitung des Exanthems speciell anbetrifft, so waren die Fälle graduell verschieden.

Beim 4jährigen Mädchen war die Eruption am stärksten; es folgten mehrere Nachschübe und sah ich sehr starke Desquamation, während bei beiden Knaben das Exanthem spärlicher auftrat, kürzere Zeit sichtbar war und auch die Abschuppung der Haut gering war.

Gestützt auf diese drei Krankengeschichten erlaube ich mir, Ihnen folgendes Bild dieser interessanten Hautaffection zu skizziren.

Im Stadium typhoideum und im Reactionsstadium bei Cholera asiatica sah ich am 6.—10. Tage nach der Erkrankung im Verlaufe von 6—10 Stunden bei meinen Patienten im Gesichte, auf der Ohrmuschel und hinter den Ohren ein maculöses Exanthem auftreten. Die Flecken waren meist erbsengross, nur einzelne grösser. Diese rothen Flecken prominiren Anfangs nicht, die Grenzen der Flecken sind nicht scharf markirt, die Haut zwischen den Flecken normal gefärbt, und klagt das Kind nicht über Jucken. Beim Fingerdrucke verschwinden die Flecken, bei Nachlass des Druckes werden die Maculae bald wieder sichtbar. In einem Falle trat schon um diese Zeit an den Armen und Oberschenkeln, neben der Affection im Gesichte, ein Erythem auf.

Nach 24 Stunden tritt das Stadium floritionis des Exanthems ein. Die Flecken werden grösser, einzelne erreichen die Grösse einer Kirsche, sie sind lebhaft roth gefärbt und am ganzen Körper sichtbar, einzelne mehr oder weniger erhaben.

Im Gesichte, auf dem Halse und der Brust begegnet man der lebhaftesten Rothfärbung der Flecken. Am Rücken sah ich sie in einem Fall confluiren, sodass die Haut am Rücken später ein gleichmässiges Erythem darstellt, während auf der Brust und am Bauche eine Macula und einzelne Papeln neben-

einander standen. Das klinische Bild ist am Ende des ersten Tages und am zweiten Tage etwa folgendes: Auf der Körperhaut, mit Ausnahme der Kopfhaut, sieht man auf einzelnen Partien deutliche rothe Flecken, getrennt durch blasse Haut; einzelne Flecken prominiren leicht über dem Hautniveau. Auf anderen Stellen confluiren die Maculae, auf wieder anderen hat man ein lebhaft roth gefärbtes Erythem vor Augen oder deutliche Urticariaquaddeln, und es verursachen nur die Hautpartien Jucken, wo die Papeln erhaben sind.

In einem Falle sah ich ausser den oben beschriebenen Papeln auf der vorderen Fläche beider Unterschenkel blassrothe, erhabene Flecken, die täuschend an Erythema nodosum erinnerten.

Selbst an der Vola manus sieht man deutliche rothe Flecken oder ein Erythem. In diesem Stadium wird das Kind bei ausgebreitetem Erythem unruhig. Differentiell diagnostisch ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens blass ist und auf derselben keine Spur von einer Papel oder einer Hyperämie zu sehen ist. Am 3. oder 4. Tage blassen die Flecken ab und verschwindet das Erythem und der urticariaähnliche Ausschlag. Von da an sieht man auf der Haut, wo die Flecken waren, deutliche Pigmentation, täuschend ähnlich wie die Pigmentflecken nach Masern. Die Haut behält mehrere Tage ein marmorirtes Aussehen.

In den zwei leichteren Fällen bemerkte ich nach 4 bis 8 Tagen auf einzelnen Hautpartien eine kleienförmige Desquamation. Bei dem 4jährigen Mädchen trat zuerst um die Augen herum, darauf auf dem Gesichte und am Halse eine Desquamation ein, wie ich sie selbst bei Scharlach im Gesichte nicht gesehen habe. Die Epidermis desquamirte auf diesen Stellen in grossen Schollen, während die Haut am ganzen Körper gleichfalls abschuppte und wie mit Puder bedeckt aussah. Auf der Kopfhaut habe ich weder ein Exanthem noch Abschuppung gesehen.

Interessant war es mir, den Gang der Temperatur während des Choleraexanthems bei den von mir beobachteten Fällen kennen zu lernen. Einen Fall konnte ich nicht verwerthen, da der Knabe bereits vorher wegen Otitis media fieberte. In einem leichten Falle von Choleraexanthem bewegten sich die Temperaturen in denselben Grenzen unter der normalen Temperatur wie vorher. Bei dem 4jährigen Mädchen, wo der ganze Körper mit Papeln, Erythem und urticariaähnlichem Ausschlag bedeckt war, hob sich die Morgentemperatur, entsprechend der intensiven Dermatitis während der Eruption und Florition, auf 37,2°—37,7° C. Die Abendtemperatur stieg bis auf 38,0°—38,6° C.

Husten, Schnupfen und katarrhalische Erscheinungen habe ich bei keinem meiner Patienten beobachtet, wohl aber einen schleimig eitrigen Katarrh der Conjunctiva, der vom Exanthem unabhängig ist.

Jeder Cholerapatient im Stadium typhoideum liegt bekanntlich Tage lang mit halbgeschlossenen Augenlidern. Der Lidschlag erfolgt selten, die Conjunctiva ist injicirt und mit eitrigem Schleim bedeckt.

Die Grundform des Choleraexanthems ist nach meinen Beobachtungen ein meist lebhaft rothes maculo-papulöses Exanthem, das im Gesicht und hinter den Ohren zuerst auftritt und sich über den ganzen Körper verbreiten kann. Hierzu gesellt sich ein Erythem, das stellenweise an Urticaria erinnert. Das Choleraexanthem bei Kindern (Beobachtungen an Erwachsenen fehlen mir) sieht im Anfange täuschend ähnlich einem Masernfalle aus; es fehlen nur der Schnupfen, Husten und die Papeln und die Hyperämie der Schleimhaut am harten und weichen Gaumen, um den Fall für einen classischen Masernfall zu halten. Der Conjunctivalkatarrh, von dem ich früher gesprochen, besteht immer schon früher und hat das Exanthem keinen Einfluss auf denselben. Sind die Papeln und Maculae beim Choleraexanthem abgeblasst, so hinterlassen sie auf der Haut sehr ähnliche Pigmentflecken, wie nach Masern.

Dass acute Exantheme auch bei Cholerakranken vorkommen können, habe ich in der letzten Epidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein 12jähriger Knabe erkrankte im Stadium typhoideum an Masern, Exanthem und Verlauf der Masern wich nicht vom gewöhnlichen klinischen Bilde ab. Die Diagnose bot keine Schwierigkeiten und der Kranke genas.

VII.

Ueber die Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder.

Aus der pädiatrischen Klinik in Graz.

Von

Dr. Alfred Lichtenstein, München,
ehemal. Secundararzt des Kinderspitals.

Zu den weniger bearbeiteten Gebieten der Pädiatrie gehört die Darstellung der kindlichen Seelen- und Sinnesthätigkeiten; möglicherweise liegt ein Grund hierfür darin, dass dieselben im Allgemeinen unterschätzt werden, vom grossen Laienpublicum sowohl, wie auch von ärztlicher Seite. Es wird dies schon aus der grossen Verschiedenheit ersichtlich, mit welcher frühere und spätere Autoren in quantitativer und qualitativer Beziehung dem jungen Kind, besonders dem Neugeborenen, psychische Functionen zuerkannten; die einen fanden deren wenige, nur sehr einfache und spät auftretende, andere mehr, auch complicirtere und früher, wie eben Voreingenommenheit und oberflächliche, oder eingehendere und gewissenhafte Beobachtung die entsprechenden Resultate gab. Wie die Frage der Beseelung der Frucht überhaupt wurde auch die Zeit, wo sie sich manifestiren sollte, mannigfach erörtert und zu bestimmen gesucht; Nasse[1]) war der Meinung, dass erst während der Geburt das Kind in den Besitz einer Seele komme; Vogt[2]) hält den neugeborenen Menschen in geistiger Beziehung für weit unter dem Säugethier stehend; nach Heyfelder[3]) vermag eine „feinere und genauere Beobachtung" die Zeichen des erwachenden Seelenlebens bis zur Geburt zurückzuführen und mit dieser selbst sollen die ersten,

1) F. Nasse, Von der Beseelung des Kindes. Zeitschr. f. d. Anthropologie von F. Nasse. 1824. Heft I.
2) K. Vogt, Bilder aus dem Thierleben. 1852.
3) Heyfelder, Die Kindheit des Menschen. Erlangen 1858.

traumhaften Regungen desselben beginnen. — Diese und andere Autoren übersehen hiermit Dinge, welche Beobachtern früherer Zeiten schon bekannt waren, wie ja auch die Untersuchung von Frühgeburten und Föten zur Annahme zwingt, dass psychische Functionen schon lange vor der Geburt in der Anlage vorhanden und auch thatsächlich wirksam sind.

Um eine normale Entwicklung der Psyche zu Stande kommen zu lassen, sind gehörig ausgebildete Sinne nöthig; diese und die durch sie vermittelten Eindrücke sind die Conditio sine qua non, und die Kenntniss ihrer Thätigkeit ist unentbehrlich zum Verständniss der körperlichen und geistigen Physiologie des Kindes. Es erschien uns nun nicht nur aus physiologischen, sondern auch aus praktischen Gründen eine Untersuchung über die Geschmacksempfindung der Kinder von Interesse, und ihre Ergebnisse sind in Folgendem niedergelegt.

Schon die Frage, ob der Neugeborene und Säugling ausgebildete Geschmacksempfindungen besässe, ist keine allgemein entschiedene. Cabanis[1]) schreibt hierüber: On sait, que leur goût, quoique un peu plus développé distingue à peine les saveurs. — Aehnlich Bichat[2]): Les sensations, d'abord confuses, ne tracent à l'enfant que des images générales: l'œil n'a que le sentiment de lumière, l'oreille que celui du son, le goût que celui de saveur, le nez que celui d'odeur; rien n'est distinct dans ces affections générales des sens. — Die ersten genaueren Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der Neugeborenen stammen von Kussmaul[3]), welcher fand, dass der Geschmackssinn bei ihnen schon recht beträchtlich ausgebildet ist, jedenfalls mehr, als man bis dahin angenommen, und, wie schon bei Frühgeburten, eine Unterscheidung der Geschmacksqualitäten erkennen lässt. — In ganz ähnlicher Weise experimentirte Genzmer[4]), kam aber trotzdem dazu, sich nicht Kussmaul, sondern der Ansicht Bichat's anzuschliessen. — Bei Allix[5]) findet sich hierüber: De même que l'olfaction, le goût se forme lentement. Les usages de la langue se bornent presque exclusivement à la succion et à la déglutition de ce liquide (sc. Milch). Les petits enfants

1) Cabanis, Rapports du physique et du moral de l'homme, 2me mém. Histoire physiologique des Sensations. & 10me mém., 2de section, Des premières déterminations de la sensibilité.

2) M. F. H. Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. P. 1. Art. VIII. §. 3.

3) A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. 1854.

4) Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. In.-Diss. Halle 1873.

5) Allix, Étude sur la physiologie de la première enfance. 1867.

goûtent mal, n'aiment guère que les substances sucrées; ils reconnaissent si peu les saveurs, qu'il suffit souvent de charger la couleur des choses qui semblent leur déplaire pour les leur faire aisément accepter. — Auch Preyer[1]) schenkte der Frage eingehende Beachtung, fügte auch Untersuchungen ein über das Schmecken neugeborener Thiere, welche dieselben Resultate wie die menschlichen Neugeborenen gaben. — Was Reitz[2]) und Vierordt[3]) über unser Thema bemerken, enthält nur durch die obengenannten Autoren schon bekannt Gewordenes.

Man unterscheidet hauptsächlich vier Geschmacksqualitäten, und als deren Repräsentanten wurden zu unseren Untersuchungen folgende Substanzen und zwar immer in der gleichen Concentration benützt: Lösungen von Saccharin $\frac{1}{4}$%, Chininum sulfuricum 2%, Acidum hydrochloricum 2% und Natrium chloratum 5% in Aqua destillata; ausserdem noch gewöhnliches Wasser. Was die Art der Application betrifft, so haben wir stets die Flüssigkeiten mit einem kleinen Löffel eingeflösst; nur so verbreiten sie sich in dem nöthigen Grade in der Mundhöhle und es kommt eine Fehlerquelle in Wegfall, die wir bei Anwendung eines Glasstabes oder Pinsels oft beobachteten, nämlich das Ueberwiegen der Berührungsempfindung über die Geschmacksempfindung, was Preyer auch an neugeborenen Thieren constatiren konnte.[4]) Mit Pinsel oder Stäbchen kommt ohnehin nur eine kleine Menge der Flüssigkeit in die Mundhöhle und nur mit einem Theile der gesammten Schleimhaut in Berührung, und so wird, zumal bei nicht sehr hohen Concentrationen, der starke tactile Reiz, den die genannten Instrumente ausüben, mit hastigem Saugen und Schlucken beantwortet, während eine Geschmacksempfindung gar nicht zu Stande kommt. So erklären sich wahrscheinlich theilweise die Befunde Genzmer's[5]), welcher sah, dass Kinder auf schwächere Chininlösungen noch mit Saugbewegungen und dem Ausdruck des „Süssen" reagirten, während sie erst bei stärkeren Concentrationen Würgbewegungen und den Gesichtsausdruck des „Bitteren" zeigten. Auch wir beobachteten öfters, dass an einem mit der erwähnten Chinin-, Säure- oder Salzlösung getränkten Pinsel gesaugt wurde, während dieselbe, gleich concentrirte Flüssigkeit mit dem Löffel eingeflösst den lebhaften Ausdruck des Unangenehmen, sowie Abwehrbewe-

1) Preyer, Die Seele des Kindes.

2) W. Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters.

3) Vierordt, Physiologie des Kindesalters; Sinnesthätigkeiten. Im Handbuch d. Kinderkrankheiten von Gerhardt.

4) Preyer l. c.

5) Genzmer l. c.

gungen, Würgen etc. hervorrief. In wenn auch vielleicht schwächerem Grade bleibt diese Concurrenz von Gefühls- und Geschmacksempfindung auch beim Erwachsenen bestehen; wir finden hierüber bei v. Vintschgau[1]): „Durch das Eintauchen der Zungenspitze in eine Zuckerlösung dringt wohl diese bis in die Nähe des Porus jener Schmeckbecher, die sich an den Papillae fungiformes befinden, wahrscheinlich aber so langsam und in so geringer Menge, dass die Geschmacksempfindung eine sehr schwache bleibt und in Folge der gleichzeitigen Temperatur- und Gefühlsempfindung übersehen wird; sobald aber die Zunge an die Glaswand angedrückt wird, so dringt eine grössere Menge Flüssigkeit bis zu den Stiftchen und die Geschmacksempfindung wird nun so stark, dass sie leichter von der gleichzeitig auftretenden Gefühlsempfindung unterschieden werden kann.“ — In den Untersuchungen wurden sämmtliche Flüssigkeiten gleichmässig auf Trinkwärme gebracht, was besonders für Säuglinge wichtig ist, um ein Erschrecken durch den ungewohnten Kälteeindruck und die sich daran knüpfende störende Unruhe zu vermeiden. Auch die Wahl der Zeit ist nicht gleichgiltig; so werden die Versuche kaum durchführbar bei ganz satten Kindern, also nach dem Trinken, weil sie dann auch angenehm Schmeckendes zurückweisen; am besten eignet sich die Zeit des Hungers, also ca. 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit. — Der Einwand, dass bei Geschmacksprüfungen, wobei abwechselnd Süsses, Bitteres, Saures etc. geschmeckt wird, die Ergebnisse getrübt werden durch eine Nachdauer der Geschmacksempfindungen, ist nicht stichhaltig; wir beobachteten nie, dass ein Säugling etwa auf Salzsäure mit dem Ausdruck des „Süssen“ reagirte, den das vorher gegebene Saccharin hervorgerufen hatte, sahen aber wiederholt, dass die Unruhe, Schreien, Abwehrbewegungen etc. nach Salz, Chinin oder Säure cessirten, wenn Saccharin gereicht wurde, was doch nur auf Rechnung des neu percipirten Geschmacks zu setzen ist und beweist, dass eine Nachwirkung der Geschmacksempfindungen nicht stattfand. Ausserdem pflegten wir zwischen zwei verschiedene Substanzen Wasser einzuschalten, wodurch überdies die Intensität einer hierauf folgenden Geschmacksempfindung gesteigert wird.[2])

Unter den 87 von mir untersuchten Kindern befanden sich 17 Neugeborene, das jüngste 5 Stunden, das älteste 7 Tage alt; 2 waren Frühgeburten, die übrigen ausgetragene Früchte;

---

1) M. v. Vintschgau, Physiologie des Geschmackssinns und des Geruchssinns. In Hermann's Handb. d. Physiologie. 3. Bd. II. Th. S. 218.
2) Ibid. l. c. S. 213.

das leichteste wog 2120, das schwerste 3600 g. 6 der Kinder hatten zur Zeit der Versuche überhaupt noch keinerlei Nahrung bekommen, waren von der Mutter noch nicht an die Brust genommen worden, die andern hatten schon Milch getrunken. — Fast alle entstammten der Entbindungsanstalt und Frauenklinik, und ich erlaube mir an dieser Stelle dem Director, Herrn Professor v. Rokitansky, für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er mir das Material seiner Anstalt zur Verfügung stellte, meinen besten Dank zu sagen.

Es sei im Voraus bemerkt, dass alle Kinder, auch die Frühgeburten, die kräftigen wie die schwächlichen, die noch ohne Nahrung waren wie die schon gesäugten, sämmtlich in der gleichen Weise reagirten. — Wasser wurde immer ruhig geschluckt, rief keinen besonderen Ausdruck des Wohlbehagens hervor, aber auch nie Zeichen von Missfallen, Schreien oder Aehnliches; die Kinder verhielten sich dabei indifferent. Anders die Saccharinlösung. Bei dieser wurden regelmässig Lippen und Zunge vorgeschoben, der Löffel von ihnen gierig umfasst, es wurde energisch gesaugt und geschluckt, oft unter weitem Aufreissen der Augen, und dieses offenbare Wohlbehagen kehrte bei jeder weiteren Darreichung wieder. Chinin, Salzsäure und Chlornatrium riefen ungefähr in gleichem Grade bis auf's höchste gesteigerte Unlustgefühle hervor, die meisten Kinder schienen Chinin am unangenehmsten zu empfinden, einige Säure oder Salz, im Allgemeinen waren die Unterschiede in der Intensität des geäusserten Widerwillens bei diesen drei Substanzen keine grossen. Zu beobachten war Folgendes: Wurde eine der drei letztgenannten Versuchsflüssigkeiten gegeben, so erfolgte, oft sogleich, oft erst nach 2 bis 3 Secunden, ein allmähliches Verziehen des für gewöhnlich ausdruckslosen Gesichts der Neugeborenen, das sich mit verschiedener Schnelligkeit bis zu den höchsten Graden steigern konnte; Stirn und Augenbrauen wurden gerunzelt, die Augen geschlossen oder krampfhaft zusammengedrückt, die Nasenflügel gehoben, der Mund aufgerissen und die Zunge gerade und weit herausgestreckt, manchmal der Kopf energisch geschüttelt; etwas Speichel aus dem Munde ausgepresst, die ganze Muskulatur der Mundhöhle geräth in Thätigkeit, Kiefer, Lippen und Zunge werden wiederholt gegeneinander bewegt und gedrückt. Ebenso contrahirt sich die Pharynxmuskulatur, Würgbewegungen treten auf, denen mehr oder weniger oft Erbrechen folgt; das Gesicht zeigt fortwährend den Ausdruck des Unbehagens und Ekels, vielfach schliesst sich Singultus an, manchmal Ructus, das ganze Kind ist in Aufregung gerathen, fängt an zu schreien, macht lebhafte Streckbewegungen, wobei der Kopf stark rückwärts gebeugt wird, Pulszahl und

Respirationen sind stark vermehrt. Diese Aeusserungen der Unlust, an denen fast der ganze Körper Theil nimmt, bleiben länger oder kürzer und klingen langsam ab, das Letzte sind gewöhnlich noch Bewegungen mit Lippen und Zunge, von der dadurch offenbar der schlechte Geschmack entfernt werden sollte. Der Neugeborene verfügt noch nicht wie der Erwachsene über die wohlcoordinirte Bewegung des Spuckens, wozu eine nach vorn conische Configuration der Mundhöhle und ein plötzlicher Exspirationsstoss nöthig ist; doch sieht man dies manchmal recht geschickt ersetzt durch ein Oeffnen und starkes Verziehen des Mundes und Vor- oder Seitwärtsneigen des Kopfes, wodurch der Inhalt der Mundhöhle leicht ausfliessen kann. — Ich habe hiermit den Typus geschildert, welcher selbstverständlich nicht immer gleichmässig auftritt, sondern je nach der individuellen Verschiedenheit modificirt wird. Bei den meisten Neugeborenen fand sich die grosse Mehrzahl der aufgezählten Erscheinungen, bei einigen trat kein Erbrechen auf, manche schrieen nicht oder die opisthotonischen Bewegungen blieben weg, das eine Kind beruhigte sich schneller, das andere langsamer, im Princip blieben aber die Veränderungen, die man sich abspielen sah, stets dieselben. Immer wurde das Süsse angenehm empfunden, wie das Bittere, Saure und Salzige unangenehm; nie kam es vor, dass das Umgekehrte eintrat oder dass sich das Kind ganz indifferent verhielt. Oft auch sahen wir, dass die verschiedenen Aeusserungen des Unbehagens geradezu coupirt wurden, wenn wieder Saccharin applicirt wurde, worauf sich das Kind schnell wieder beruhigte, saugte und das Gesicht ein ruhiges, behagliches wurde. Der mimische Ausdruck war bei Chinin, Salzsäure und Chlornatrium ziemlich der gleiche, nur konnte man beobachten, dass bei der Säure manchmal die Mundwinkel stark in die Breite gezogen wurden, was an das „saure Gesicht" der Erwachsenen erinnerte. Doch war das durchaus inconstant, und konnte ich keineswegs die Beobachtung Genzmer's[1]) bestätigen, welcher einen charakteristischen Unterschied des Gesichtsausdrucks gefunden haben wollte, je nachdem die bittere oder saure Lösung applicirt wurde; erstere sollte nur Würgbewegungen verursachen, letztere ausserdem noch den specifisch sauren Gesichtsausdruck, das starke Verziehen der Mundwinkel zur Seite und nach oben. Es ist mir wahrscheinlich, dass letzteres durch die Essigsäure, welcher sich Genzmer bediente, verursacht wurde, durch die aber gleichzeitig eine Geruchsempfindung ausgelöst und die Nasenschleimhaut gereizt wird; aus diesem Grunde — denn der Geruch ist beim Neugeborenen

1) Genzmer l. c.

ebenso ausgebildet wie der Geschmack — ist auch ihre Anwendung zu Geschmacksprüfungen zu verwerfen.

Dass sich die geschilderten Vorgänge nicht etwa durch das Erinnerungsvermögen erklären lassen, mit Hilfe dessen das Kind den ihm schon bekannten Geschmack der süssen Milch mit dem gänzlich verschiedenen der anderen Substanzen vergleichen könnte, das geht deutlich aus den Versuchen an Kindern hervor, welche nach der Geburt überhaupt noch nichts zu trinken bekommen hatten. Diese verhielten sich ganz in gleicher Weise wie die anderen; so gern Saccharin genommen wurde, so heftige Unlustgefühle und dementsprechende Aeusserungen riefen die drei anderen Substanzen hervor, und es stand die Intensität ihrer Bethätigung in keiner Weise der schon gesäugter Kinder nach. So war also oft Salzsäure oder Chlornatrium oder Chinin das Erste, wenn man von dem vor der Geburt verschluckten Fruchtwasser absieht, was sie in den Mund bekamen, und es wurde immer in derselben Weise geschmeckt und empfunden wie später. Wie schon erwähnt, war auch bei den Frühgeburten der Befund stets der gleiche; dasselbe behagliche Saugen, dieselben energischen Abwehrbewegungen, derselbe typische Gesichtsausdruck des „Guten" und „Schlechten", und es waren auch bei ihnen die Gefühlsäusserungen nicht minder kräftig und ausdrucksvoll als bei ausgetragenen Kindern. Als untrüglichen Indicator der Geschmacksempfindung haben wir den mimischen Ausdruck; es entspricht dieser immer der Empfindung, welche vorhergegangen und und zwar mit weit grösserer Schärfe als beim Erwachsenen, da die Reflexhemmungen verschiedenster Art noch nicht in Thätigkeit sind. Wir finden dieses schon lange vor dem gewöhnlichen Geburtstermin und können mit Recht annehmen, dass es sich hier um vererbte, angeborene Fähigkeiten und Functionen handelt.

Es ist also beim neugeborenen Menschen eine ausgesprochene, nicht mehr vage Gefühlsempfindung vorhanden und er besitzt schon das Vermögen, verschiedene Geschmacksqualitäten zu unterscheiden und das auch zum Ausdruck zu bringen; wir können uns somit Kussmaul's Resumé nur anschliessen: „Aus diesen Versuchen geht erstlich hervor, dass der Geschmackssinn Neugeborener bereits in seinen wesentlichen Empfindungsformen thätig zu sein vermag und nicht, wie Bichat meinte, in ganz unbestimmter Weise empfindet." Die Entscheidung dieser Frage erscheint auch in praktischer Hinsicht von einer gewissen Tragweite; es wird nicht selten von ärztlicher Seite angenommen, dass, da der Säugling doch keine Geschmacksempfindung habe, auch die Anwendung von

Corrigentien bei der Medication überflüssig sei, den Verdauungstractus unnütz belaste und daher aus ökonomischen Rücksichten zu umgehen sei. Nachdem aber die Prämisse des unentwickelten Geschmackssinnes nicht zutrifft, müssen wir es nur für richtig halten, wenn man auch dem jungen Kind die Medicamente weniger unangenehm zu machen sucht: es ist dies hier vielleicht noch wichtiger als beim Erwachsenen, der sich ja leicht mit Hilfe der Ueberlegung zwingen kann, auch schlecht Schmeckendes ruhig zu schlucken; da dies beim Säugling wegfällt, erscheint eine Correctur auch besonders dann angezeigt, wenn man die Vermehrung der Pulszahl und Respirationsbewegungen, welche die durch das Ekelgefühl bedingte motorische Unruhe zur Folge hat, zu vermeiden wünscht, zumal bei Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates. Das Zweckmässigste in dieser Richtung ist wohl der ohnehin schon gebräuchliche Zusatz von Zucker, der auch gewiss viel leichter in der Praxis durchzuführen ist als der von englischer Seite gemachte Vorschlag,[1]) den schlechten Geschmack eines Mittels durch eine gleichzeitige Geruchsempfindung, die durch Anwendung eines Parfüms hervorzurufen wäre, zu verbessern.

Jeder Arzt, der viele Kinder zu beobachten Gelegenheit hat, wird bemerken können, dass sich bei ihnen in Bezug auf Geschmacksempfindung nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten zeigen; manche nehmen jegliche Nahrung gleich gern zu sich, andere sind wählerisch, oder es kann dasselbe Medicament ruhig und willig genommen werden, während es andererseits lebhaft refusirt wird. Es muss solches auffallen, nachdem festgestellt ist, dass vom ersten Lebenstage an normaler Weise die Empfindung der besonderen Geschmacksqualitäten eine distincte ist; der Versuch, in dieses verschiedene Verhalten einen Einblick zu gewinnen, war für uns die Veranlassung, unsere Untersuchungen auch auf grössere Kinder auszudehnen.

Es wurden deren 71 zu den Versuchen herangezogen; das Material entstammte den beiden Abtheilungen des Kinder-Spitals, sowie dem klinischen Ambulatorium; die Auswahl geschah zunächst ohne besondere Absicht, die Kinder wurden untersucht, wie sie der Zufall eben brachte, ausgeschlossen wurden nur acute und fieberhafte Krankheiten oder solche Zustände, welche die Beobachtung sonstwie erschwert hätten. Die meisten Untersuchten waren theils in vorgerückteren Stadien der Convalescenz, theils ganz gesund oder mit unbedeutenden äusseren oder chronischen Leiden behaftet; das

1) Centralblatt f. Kinderheilkunde 1887, S. 59. Watson Smith: Note on a reflex action of the olfactory nerves upon the nerves of the palate and stomach. Ref. v. Preyer.

jüngste, eine Frühgeburt aus dem 8. Monat, zählte 4 Wochen, das älteste 9 Jahre; es waren fast alle dazwischen liegenden Lebensalter vertreten, die meisten jedoch in dem Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und 3 Jahren. Die Applicationsweise der Lösungen, diese selbst und ihre Concentration waren immer die früher schon aufgezählten.

Die Beurtheilung der verschiedenen Sensationen ist nun bei zunehmendem Alter der Kinder nicht ganz so einfach wie bei Säuglingen. Je älter und intelligenter das Kind, desto mehr bedarf es genauer und individualisirender Beobachtung; eine unerlässliche Bedingung ist jedenfalls, dass es vor dem Versuch vollkommen ruhig und ohne Aufregung ist. Mehrwöchentliche Kinder verhalten sich bis zum Alter einiger Monate wie Neugeborene; dann sieht man gradatim eine Abnahme der Reactionserscheinungen. So fallen bei unangenehmen Geschmacksempfindungen zunächst die heftigen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten weg, ferner die Ructus und Singultus, das Erbrechen wird seltener, später hören auch Würgbewegungen und Schreien auf und es bleibt schliesslich nur der specifische Gesichtsausdruck. Je nach Alter und Intelligenz bietet aber das Kind andere, neue Anhaltspunkte: Abwenden des Kopfes, Weinen, Abwehr mit den Händen und die entschiedene Weigerung, nochmals dem mit der betreffenden Substanz gefüllten Löffel den Mund zu öffnen; diese Weigerung, weitere Gaben zu sich zu nehmen, ist dann das constanteste und wichtigste Symptom, denn es bleibt auch bei sehr aufgeweckten 5—6jährigen Kindern, die — es spielt dabei gewiss die Erziehung eine Rolle, sowie der Respect vor dem Arzte — sogar ihre Mimik so zu beherrschen gelernt haben, dass das Gesicht nicht mehr verzogen wird und nur weiteres Anbieten und Befragen die gewünschte Auskunft und Sicherheit giebt, also ein Verhalten, das in diesem Punkt dem der Erwachsenen nahe kommt.

Wie a priori zu erwarten war, blieben die Resultate bei gesunden und nichtrachitischen — die Bedeutung letzteren Momentes wird aus Nachfolgendem hervorgehen — Kindern in jeder Altersstufe die gleichen: Zucker wurde angenehm, Chinin, Chlornatrium und Salzsäure durchwegs als schlecht empfunden. In ihrer Intensität war die Bethätigung der Unlustgefühle nicht immer die gleiche, je nach der Individualität des Einzelnen, doch waren die Aeusserungen nie zweifelhaft, Lust oder Ekelgefühle deutlich und leicht wahrzunehmen. Von diesen positiven Ergebnissen machten nur 3 Kinder eine Ausnahme, 2 Idioten und 1 Imbeciller, die insofern ein negatives Resultat gaben, als sie Alles vollkommen ruhig schluckten, ohne irgend eine Aeusserung des angenehmen oder unangenehmen Empfindens.

Nun veranlasste uns die sicherlich auch von Anderen gemachte Beobachtung, dass rachitische Kinder mehr oder weniger unangenehm schmeckende Medicamente, wie Oleum jecoris oder Chinapräparate, wogegen sich andere Kinder vielfach sträuben, oft auffallend leicht und ruhig nehmen, auf erstere ein besonderes Augenmerk zu richten; und da sich hier thatsächlich ein von der Norm abweichendes Verhalten kundgab, so haben wir später auch möglichst viele Rachitiker auf ihre Geschmacksempfindung hin untersucht. Ein Theil von ihnen nun verhielt sich gleich den ganz gesunden Kindern, d. h. die Unterschiede der Geschmacksempfindung manifestirten sich mit gehöriger Schärfe, Wohlbehagen wie das Entgegengesetzte, Ekel, Abwehr und die Abneigung gegen die weitere Darreichung waren lebhaft und entschieden. Diese wiesen somit nichts Besonderes auf.

Eine zweite Gruppe der mit evidenter Rachitis Behafteten zeigte ein Verhalten, das wir als eine, und zwar meist recht starke Herabsetzung der Geschmacksempfindung bezeichnen mussten; wenn diese Kinder Chinin oder Chlornatrium oder Salzsäure in den Mund bekamen, so wurde er wohl momentan etwas verzogen oder die Augenbrauen gehoben, die Stirn leicht gerunzelt oder der Kopf ein wenig bewegt; das war aber auch alles, was anzeigen konnte, dass dem Kind das eben Geschmeckte fremdartig oder nicht ganz angenehm vorkam, der Gesichtsausdruck änderte sich meist nicht einmal so weit, dass man ihn als „schlecht" bezeichnen konnte und die mimische Muskulatur kehrte sofort wieder in ihre vorige Ruhe zurück; nichts verrieth etwa Unwillen, die Stimmung des Kindes blieb die vorherige gute, und was am wichtigsten erscheint, die weitere Darreichung der Reagentien wurde nicht verweigert; man konnte 4, 5 Mal und öfters Säure, Chinin oder Salz eingeben, es wurde wie das erste Mal hinuntergeschluckt, ohne Würgen, Abwehr oder Aehnliches hervorzurufen.

Die dritte Kategorie endlich bildete eine fast ebenso grosse Anzahl Rachitiker, bei denen die Geschmacksprüfung insofern ganz negativ ausfiel, als sich bei ihnen gar kein Zeichen einer stattgehabten Geschmacksempfindung erkennen liess. Diese Kinder reagirten auf die adäquaten Reize der Geschmacksnerven gar nicht, sie nahmen Zucker wie Wasser ohne Zeichen des Wohlgefallens, gleichgiltig, aber ebenso Chinin, Chlornatrium und Salzsäure. Das Gesicht blieb dabei durchaus unverändert, wenn das Kind eben spielte, fuhr es in dieser seiner Thätigkeit unbeirrt fort, ohne das geringste Zeichen von Aufregung, und die Versuche konnten beliebig oft wiederholt werden ohne irgend welchen Effect. Der Mund wurde willig wieder geöffnet, die Flüssigkeit wieder geschluckt und

nicht das geringste Zeichen von Unwillen oder Ekel geäussert, das Kind war aus seiner Ruhe nicht aufzustören; es hatte dieser Grad von Unempfindlichkeit gegen Reize, die normaliter als sehr unangenehm empfunden werden, geradezu etwas Erstaunliches.

Da die detaillirte Beschreibung jedes einzelnen Falles durch die Gleichartigkeit der Befunde monoton und ohne besonderes Interesse wäre, so wurden alle angestellten Versuche in folgender Tabelle dem Alter nach geordnet; sämmtliche Kinder, die bei den Geschmacksprüfungen ein normales Verhalten zeigten, finden sich unter „Normale Geschmacksempfindung“, diejenigen der zweiten Kategorie, welchen die starke Herabsetzung der Geschmacksempfindung gemeinsam ist, sind in der Rubrik „Verminderte Geschmacksempfindung“ zusammengefasst, und alle, welche gar keine Geschmacksempfindung verriethen, unter „Fehlende Geschmacksempfindung“. Wo Rachitis vorhanden war, ist dies angegeben, das Fehlen dieser Krankheit durch — ausgedrückt. Bemerkt sei noch, dass die zu den Versuchen herangezogenen Fälle von Rachitis alle ausgesprochene waren, die entweder abnorm weite Fontanellen oder Craniotabes oder Epiphysenschwellungen oder Difformitäten des Schädels, Thorax oder der Extremitäten aufwiesen.

Normale Geschmacksempfindung.

1. K., 5 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
2. M., 5 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
3. T., 8 Stunden alt.
4. P., 12 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
5. D., 20 Stunden alt, $8\frac{1}{2}$ monatliche Frühgeburt, hat noch nichts getrunken.
6. W., 22 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
7. S., 1 Tag alt.
8. E., $1\frac{1}{2}$ Tage alt.
9. T., $1\frac{1}{2}$ „ „
10. S., 2 „ „
11. A., 2 „ „
12. W., $2\frac{1}{2}$ „ „
13. W., 3 „ „
14. M. K., 4 Tage alt, 8 monatliche Frühgeburt.
15. N. 6 Tage alt.
16. S. 6 „ „
17. G. 7 „ „
18. M. Z., $3\frac{1}{2}$ Wochen alt, 8 monatl. Frühgeburt.
19. A. B., 4 Wochen alt, 7 monatl. Frühgeburt.

20. F. D.,	3	Monate.	—
21. A. T.,	$3\frac{1}{2}$	„	—
22. R. G.,	4	„	Rachitis.
23. J. F.,	6	„	—
24. A. M.	6	„	—
25. P. S.,	6	„	Rachitis.
26. A. S.,	7	„	—
27. F. S.,	7	„	Rachitis.
28. W. C.,	10	„	—
29. K. H.,	11	„	Rachitis.
30. A. H.,	1	Jahr	—
31. L. P.,	1	„	—
32. F. R.,	1	„	—
33. M. H.,	$1\frac{1}{4}$	„	Rachitis.
34. M. S.,	$1\frac{1}{4}$	„	Rachitis.
35. R. E.,	$1\frac{1}{2}$	„	—
36. S. A.,	$1\frac{1}{2}$	„	Rachitis.
37. F. K.,	$1\frac{1}{2}$	„	—
38. K. S.,	$1\frac{3}{4}$	„	—
39. A. H.,	$1\frac{3}{4}$	„	Rachitis.
40. T. B.,	2	Jahre.	—
41. M. S.,	2	„	—
42. H. W.,	$2\frac{1}{4}$	„	—
43. A. G.,	$2\frac{1}{4}$	„	Rachitis.

44.	J. R.,	2½	Jahre.	Rachitis.	52.	A. K.,	4¾ Jahre.	—
45.	E. F.,	2½	„	—	53.	F. F.,	5 „	—
46.	W. T.,	3	„	—	54.	J. M.,	5¼ „	—
47.	G. H.	3	„	Rachitis.	55.	F. B.,	6 „	—
48.	K. S.,	3	„	Rachitis.	56.	J. D.,	6 „	—
49.	A. D.,	3½	„	—	57.	F. W.,	7 „	—
50.	G. E.,	3½	„	—	58.	H. E.,	8¼ „	—
51.	M. K.,	4	„	— Imbecill.				

Verminderte Fehlende
Geschmacksempfindung.

(Hypogeusie.)

1.	M. A.,	5	Monate.	Rachitis.
2.	R. W.,	6	„	„
3.	K. L.,	6	„	„
4.	B. B.,	8	„	„
5.	E. S.,	9	„	„
6.	J. G.,	10	„	„
7.	A. G.,	1	Jahr.	„
8.	J. B.,	1	„	„
9.	N. S.,	1¼	„	„
10.	F. D.,	1¼	„	„
11.	R, O.,	2	Jahre.	„
12.	J. G.,	2½	„	„
13.	L. N.,	3	„	„
14.	O. S.,	3½	„	„
15.	J. L.,	5	„	„

(Ageusie.)

1.	G. R.,	9	Monate.	Rachitis.
2.	W. A.,	14	„	„
3.	A. M.,	1¼	Jahr.	„
4.	F. S.,	1½	„	„
5.	H. D.,	2¼	Jahre.	„
6.	F. J.,	2½	„	„
7.	T. P.,	2½	„	„
8.	F. W.,	2¾	„	„
9.	M. G.,	3	„	„
10.	P. L.,	3	„	„
11.	R. K.,	3	„	— Idiot.
12.	S. N.,	3½	„	Rachitis.
13.	M. H.,	4	„	— Idiot.
14.	A. T.,	9	„	— Imbecill.

Fassen wir die in Vorstehendem verzeichneten Ergebnisse zusammen, so finden wir eine Gesetzmässigkeit nur für die gesunden, nicht rachitischen Kinder; diese nämlich haben von der Geburt an und wenn diese 1—2 Monaten vor dem gewöhnlichen Termin erfolgte, auch schon von diesem Zeitpunkte an, fortdauernd bestimmte, verschiedene Geschmacksqualitäten unterscheidende Geschmacksempfindungen. Das Gleiche gilt von einem Theile der rachitisch erkrankten Kinder; die grössere Anzahl derselben jedoch weist eine Herabsetzung jener normalen Sensationen auf, oder aber sie haben die Geschmacksempfindung gänzlich verloren.

Während also alle gesunden Kinder, sowie ein Theil der rachitischen unter „Normale Geschmacksempfindung" rubricirt werden konnten, finden sich unter „Verminderte" und „Fehlende Geschmacksempfindung" ausser einigen geistig defecten nicht rachitischen nur Rachitiker. Dieser Umstand kann als kein zufälliger aufgefasst werden und berechtigt uns wohl, hier einen Causalnexus zu suchen; und wenn auch vielleicht die Zahl unserer Untersuchungen noch nicht genügend gross ist, um weitgehende Schlüsse zuzulassen, so glauben wir doch annehmen zu dürfen, dass der rachitische Krankheitsprocess und die verminderte oder aufgehobene Perception der Geschmacks-

eindrücke im Zusammenhang stehen. Sie ist nicht immer bei Rachitis vorhanden, ebenso wenig wie sämmtliche Rachitiker z. B. mit profusen Kopfschweissen oder verschiedenen Krampfformen behaftet sind; wie aber diese Affectionen besonders häufig bei der genannten Krankheit vorkommen, so auch die Herabsetzung und Aufhebung der Geschmacksempfindung.

Es drängt sich natürlich die Frage auf, was die Ursache dieser Erscheinung bilde und wie sie zu erklären sei. Für ihr Zustandekommen sind verschiedene Möglichkeiten anzuführen: zunächst könnte man an einen Defect der für die Perception der Geschmacksreize bestimmten Organe in der Mundhöhle, der Schmeckbecher, denken; oder aber, es könnte sich um Störungen in der Leitung nach dem Gehirn, also um irgend welche Affection der Geschmacksnerven handeln. Beides ist unwahrscheinlich; denn erstens findet sich bei allen Untersuchungen Neugeborener, auch bei denen Kussmaul's, der ganze Geschmacksapparat intact, und dann sind Geschmacksstörungen bei gesunden Erwachsenen, von denen doch ein grosser Procentsatz in der Jugend rachitisch gewesen, höchst selten. Es kann sich daher nicht um einen Untergang specifischer nervöser Elemente handeln, die nicht wieder ersetzt werden würden, sondern die Störung muss, wenn auch lange Zeit dauernd, doch eine temporäre sein. Ebenso wenig ist einzusehen, weshalb bei einer eventuellen Erkrankung der Nerven, welche an den in der Mundhöhle vorkommenden Sensationen betheiligt sind, nur die Geschmacksnerven betroffen werden sollen, während die sensibeln Nerven verschont bleiben: dass dies aber der Fall, zeigten die mehrfach an Rachitikern mit Hypogeusie und Ageusie vorgenommenen Untersuchungen, wobei immer die Sensibilität der Mundhöhle — Wangen, Lippen, Zunge, Gaumen — normal gefunden wurde.

Es bleibt mithin nur übrig, die Ursache bei dem dritten in Frage kommenden Orte zu suchen, im Gehirn. Es ist zweifellos, dass dieses Organ bei der Rachitis erheblich in Mitleidenschaft gezogen wird, und die Retardation der verschiedensten Functionen, die dabei zur Beobachtung kommt, ist in letzter Linie auf cerebrale Vorgänge zurückzuführen. Was im Allgemeinen die geistige Entwickelung Rachitischer betrifft, so ist gewiss zuzugestehen, dass es rachitische Kinder giebt, die in dieser Hinsicht nichts Auffälliges darbieten; nach unseren Erfahrungen aber müssen wir sagen, dass die Mehrzahl das geistige Durchschnittsmaass mindestens nicht überragt, eine nicht unbeträchtliche Anzahl jedoch hinter demselben zurückbleibt. Bekannt ist neben der Verzögerung der Dentition die der Sprache und der coordinirten Locomotion; man kann verfolgen, dass seelische Eindrücke schwieriger haften bleiben

als bei anderen Kindern, und dementsprechend sind auch die Aeusserungen der Psyche, des Intellectes und des Willens spärlicher und einfacher. Ein treffendes Gesammtbild hievon giebt schon Elsässer[1]) in seiner classischen Schilderung der Rachitis: „sie fangen später an zu lachen, mit Augen und Ohren aufzumerken, mit Anderen zu scherzen, ihre Hände zum Greifen und Halten zu gebrauchen, allein zu sitzen, selbstständig zu spielen. Sie bekommen ihre Zähne später, lernen später stehen und gehen." Auch Ritter v. Rittershain[2]) erwähnt die bei Rachitikern verspätete Entfaltung der geistigen Entwickelung und meint: „Der Hauptgrund des Zurückbleibens der letzteren wird wohl stets in der Behinderung der Entwickelung des Gehirns durch hydropische Ergüsse zu suchen sein." — Es spricht ferner eine zweite Gruppe von Erscheinungen für die Betheiligung des Gehirns: die häufig auftretenden Krämpfe tonischer und klonischer Natur, welche theils die gesammte Muskulatur der Extremitäten oder auch des Stammes betreffen, oder aber mehr localisirt sind und sich z. B. als Laryngospasmus äussern, oder Spasmus nutans, der auch nach Kassowitz vorzugsweise bei Rachitikern vorkommt. — Als anatomisches Substrat der nervösen Vorgänge sind zweierlei Arten von Störungen anzuführen: die bekannte überstarke Vascularisation des Gehirnschädels, die nicht nur Haut, Knochen und Dura betrifft, sondern der sich auch eine Hyperämie der weichen Hirnhäute und der Hirnrinde anschliesst und es verständlich macht, dass Centren, die in ihrem Gebiete liegen, leicht afficirt werden können. Ob hierin ein Grund für die Hypo- und Ageusie zu suchen, lässt sich nicht behaupten; doch dürfte in dieser Hinsicht mit mindestens ebenso grosser Wahrscheinlichkeit ein zweites Moment in Betracht zu ziehen sein, nämlich die so häufige Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, von ihren einfachsten Graden bis zum Hydrocephalus und die daraus resultirende Druckwirkung und Ernährungsstörung des Gehirns. Auch dieses Moment findet sich schon von Ritter v. Rittershain entsprechend betont[3]): „Das Vorkommen des Hydrocephalus internus ist ein sehr häufiges in der Rachitis. Mit Ausnahme der angeborenen Formen entsinne ich mich aus meiner Erfahrung gar keines Falles von Hydrocephalus, an dem nicht zugleich Spuren von Rachitis nachzuweisen gewesen wären, ohne damit die Möglichkeit seines Vorkommens ohne Rachitis leugnen zu wollen." — Und

---

1) C. L. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. 1843.
2) J. G. Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. 1860.
3) Ibid. l. c.

weiter: „Schon diese Häufigkeit des Hydrocephalus externus lässt a priori eine Behinderung der Entwickelung und des Wachsthums des Gehirns erwarten, welches auch die Erfahrung bestätigt.“ Man kann wohl daran denken, dass die Verminderung, resp. Aufhebung der Geschmacksperception eine Theilerscheinung der allgemeinen Beeinträchtigung bildet, welche das Gehirn durch den fortgesetzten Druck seitens des vorhandenen oder sich vermehrenden Ergusses erleidet. Doch fehlt uns noch eine genauere Einsicht in diese Vorgänge; möglich wäre es, dass künftig durch sorgfältig beobachtete und verfolgte Fälle hierin Licht gebracht wird, namentlich durch Autopsien, wobei zu beachten wäre, welche Theile des Gehirns durch die erwähnten Störungen am meisten afficirt erscheinen, besonders auch, ob sich vielleicht der Gyrus uncinatus, in welchem ein Geschmackscentrum angenommen wird, in Mitleidenschaft gezogen zeigt.

Wir sind uns wohl bewusst, dass die vorhergehenden Erörterungen nicht darauf Anspruch machen können, die Gründe für die in Frage stehende Erscheinung klar gelegt zu haben, doch mögen sie immerhin als der Versuch einer Erklärung gelten. Es wäre nun Sache einer an denselben Kindern lange Zeit fortgesetzten Untersuchung, durch grosse Beobachtungsreihen festzustellen, wie häufig überhaupt und wie bald bei rachitisch Erkrankten sich die Herabsetzung der Geschmacksempfindungen bemerkbar macht, und, was möglicher Weise in diagnostischer Beziehung nicht unwichtig wäre, ob aus ihrem Vorhandensein auch auf andere Gehirnerscheinungen oder deren baldiges Eintreten geschlossen werden darf; es wäre ferner auch zu verfolgen, in welcher Zeit die Geschmacksstörung geringer wird, und, was uns aus einigen Beobachtungen wahrscheinlich geworden, ob ihr Verschwinden mit dem Ausheilen der Rachitis Hand in Hand geht. Ihr Vorkommen überhaupt aber lässt die Frage entstehen, ob sie die einzige derartige Störung bei Rachitischen ist, oder ob bei ihnen auch in den Gebieten der anderen Sinne sich Defecte auffinden lassen. Sollte das künftigen Untersuchungen gelingen, so würde damit vielleicht ein Schlüssel zu der geringeren geistigen Entwickelung, die nicht selten bei Rachitischen zu constatiren ist, gefunden werden können.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials Herrn Professor Dr. Escherich und Herrn Primarius Dr. Ipavic, ersterem noch besonders für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit, den wärmsten Dank auszusprechen.

VIII.

Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms.

Aus der Kinderklinik des Herrn Geh. Med.-Rathes Prof. Dr. E. Henoch.

Von

Dr. Gustav Genersich aus Klausenburg.

Nach unseren bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnissen kommen am Darm ausser den Meckel'schen und anderen Divertikeln des Dünndarmes auch am Dickdarm Erweiterungen vor, dieselben sind jedoch meistens partiell, auf einen Theil des Dickdarms beschränkt und beruhen gewöhnlich auf Strictur des unterhalb liegenden Darmabschnittes. Allgemeine Erweiterung finden wir bei Atonie der Darmwand, wobei durch Kothansammlung die Grösse des Dickdarms eine sehr bedeutende werden kann. Alle diese Möglichkeiten entwickeln sich bei Kindern überhaupt seltener, und Fälle von angeborener Dilatation mit Hypertrophie des Dickdarms ohne Strictur waren bis vor wenigen Jahren noch gar nicht bekannt.

Nach Förster finden sich zwar angeborene Hypertrophien, eventuell mit Dilatation fast bei den sämmtlichen Eingeweiden des menschlichen Körpers, doch waren ihm keine Fälle bekannt, welche sich auf den Dickdarm bezogen hätten, und wenn auch Ziemssen analoge Fälle von monströser Ektasie beim Oesophagus citirt, denen keinerlei Stenosen zu Grunde lagen, handelte es sich in diesen nicht um angeborene Zustände, der jüngste Patient war 28 Jahre alt und führte die ersten krankhaften Erscheinungen nur auf 8—9 Monate zurück.

Nur Fütterer bietet uns am Schluss seiner Arbeit über „Erweiterung der Flexura sigmoidea" einige Daten über ältere Beobachtungen, in welchen von Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms die Rede sein könnte. Hieher könnte gezählt werden der 9. Fall Ammon's mit Erweiterung des Rectums,

der Flexura sigmoidea und des Colon; ausserdem der 28jährige Patient von Peacock, der von Geburt an Unterleibsbeschwerden und Verstopfung hatte, welche nur Abführmitteln und Eingiessungen wichen. Sechs Wochen vor dem Tode traten Zeichen von Verschliessung ein; bei der Section fand man den Dickdarm vom Coecum bis zum oberen Theil des Rectums stark erweitert. Analog scheint auch der Fall von Favalli, der Titel seiner Arbeit aus dem Jahre 1846 „Caso di ipertrofia con dilatazione del colon" lautet sogar ganz übereinstimmend.

Da man aus den vorliegenden Berichten nicht genau ersehen kann, ob es sich um primäre Dilatation und Hypertrophie handelte, und ob der Zustand auch angeboren war — können diese Beobachtungen nicht genügend verwerthet werden.

Umsomehr erregte Hirschsprung in der Berliner Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde mit seinen 2 Fällen allgemeine Aufmerksamkeit, in welcher die Section der 7 resp. 11 Monate alten Kinder colossale Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms ergab, ohne dass unterhalb Verengung bestanden hätte, und in welchen der Krankengeschichte nach der Zustand als ein angeborener betrachtet werden konnte. Die Symptome im Leben waren: Schwierigkeit der Defäcation von der Geburt an, Oeffnung nur nach starken Abführmitteln und Klystieren, temporäres Auftreiben des Unterleibes mit sichtbaren Darmwindungen, dabei eine Zeit lang relatives Wohlsein und Gedeihen, zuletzt Diarrhoe, welche unter rapider Abmagerung und Kräfteverfall dem Leben bald ein Ende machte.

Hirschsprung war es ferner, der einen 3. Fall mit gleichen Symptomen schon vom 3. Lebenstage zu beobachten die Gelegenheit hatte, nur fehlte im Leben die Diarrhoe und dem entsprechend fand man, als das Kind im Alter von 3 Monaten zur Section gelangte, ausser der grossen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms die Schleimhaut desselben ganz intact, während in den beiden ersten Fällen oberflächliche Erosionen und tiefere Ulcerationen vorhanden waren.

Ein analoger Fall desselben Autors bezieht sich auf einen 10jährigen Knaben, der von frühester Kindheit an neben aufgetriebenem Bauch trägen Stuhlgang hatte und zeitweise an Schmerzen im oberen Theil des Bauches litt, welche unter erheblicher Erweiterung des Unterleibs auch Stunden lang dauerten und damit endeten, dass sich mit reichlichem Abgang von Winden und wenig Stuhl der Leib abflachte. Es konnte hier keine Darmstenose constatirt werden. Durch Klysmen wurden grosse Mengen von Excrementen entleert, wonach der Unterleib stark abfiel, obzwar auch in diesem Zustande der Umfang noch 68 cm betrug. Nachdem enorme Quantitäten Wasser in den Dickdarm gegossen werden konnten, ohne dass

der Patient Beschwerden hatte, stellte Hirschsprung auch hier die Diagnose auf Dilatation (und Hypertrophie) und ist geneigt, den Zustand ebenfalls als angeboren zu betrachten; obwohl er die Annahme ausser den anamnestischen Daten — die er selbst nicht für ganz verlässlich hält — nur auf seine Erfahrungen stützt, dass eine gewöhnliche oder andersartige Obstipation nicht so lange besteht, und auch die Dilatationen secundärer Natur nicht so grosse Dimensionen erreichen, als es in seinem Falle war. Wir müssen es dahingestellt lassen, ob man den Fall der Gruppe seiner ersten 3 Beobachtungen anreihen kann.

Ausserdem wurde ein hieher gehörender Fall nur von Herrn G. R. Prof. Henoch poliklinisch beobachtet. Es handelte sich um einen $1^3/_4$jährigen Knaben. „Schon am 3. Tage nach der Geburt hatte sich starke Auftreibung des Unterleibes und Stuhlverstopfung eingestellt, die seitdem hartnäckig fortdauerten. Der Leib war halbkugelförmig prominent, mit stark erweiterten, subcutanen Venennetzen, besonders zeigte sich die Entfernung zwischen Proc. xiphoides und Nabel unverhältnissmässig verlängert. Percussionsschall überall klingend, tympanitisch. Stuhlverstopfung constant, wohl 8 Tage dauernd, und dann noch kaum durch innere Mittel Oeffnung zu erzielen, eher durch Klystiere, die wenigstens einige dünne Fäcalmassen und Flatus entleerten, welche letztere spontan nur ausnahmsweise abgingen. Am 25. Juni wurde die Exploration des Mastdarms vorgenommen. Eine dicke Schlundsonde drang ohne Schwierigkeit durch denselben, bis weit in das Colon descendens hinein und war, nachdem sie heraus gezogen, mit zäher grünlicher Fäcalmasse reichlich bedeckt. Durch diese Untersuchung musste der Verdacht einer angeborenen Stenose am unteren Darmende, den uns die hartnäckige Obstipation und gewaltige Tympanitis Anfangs eingeflösst hatte, beseitigt werden.“ Das Kind wurde einige Zeit mit kalten Umschlägen, Klystieren und Syrupus spinae cervinae behandelt, besserte sich, wurden aber die Mittel ausgesetzt, blieben auch die Entleerungen aus. Der Fall entging später der Beobachtung, und Henoch bedauerte es ebenso, das Schicksal des Kindes nicht weiter beobachten zu können, wie es Hirschsprung vom casuistischen Standpunkt that, um so mehr, als ihm desswegen das Krankheitsbild, besonders aber seine Entstehung und Ursache dunkel blieb.

Um so mehr Interesse erregte ein Kind, das mit gleichen Symptomen die Poliklinik Henoch's besuchte, später auf die Klinik aufgenommen wurde und endlich zur Section gelangte.

Wegen der Seltenheit gleicher Beobachtungen ist schon die casuistische Publication des Falles von Wichtigkeit, um so mehr, als ohne analoge Fälle der beobachtende Arzt es kaum

wagen würde die richtige Diagnose zu stellen. Unser Patient konnte post exitum obducirt und histologisch untersucht werden, und ich hoffe, durch die Publication des Falles nicht umsonst die Aufmerksamkeit der Fachcollegen in Anspruch genommen zu haben.

Die Anamnese ergiebt Folgendes: Die Eltern des Kindes sind gesund, von den 5 Geschwistern starben 4, keines von diesen zeigte jedoch die weiter unten zu beschreibenden Darmerscheinungen. Die Geburt kam zur rechten Zeit und ging glatt vorüber. Das Kind sah gesund und gut genährt aus, erbrach jedoch gleich nach der Geburt gelblichen, ölartigen Schleim, trank nicht ordentlich und hatte auch keinen Stuhl. Schon am 2. Tage bemerkte man das Anschwellen des Bauches, und da Hausmittel keinen Stuhlgang hervorrufen konnten, der Leib immer grösser und härter wurde, die Hautvenen stark sichtbar waren, brachte man das Kind am 8. Tage zu einem Arzt, der „Bauchwassersucht“ annahm und eine weisse, ölartige Flüssigkeit gegen die Obstipation verordnete, nach deren Gebrauch zum ersten Mal reichlicher Stuhl erfolgte, worauf der Bauch etwas weicher wurde. Die Defäcation blieb aber trotz Wiederholens dieser Arznei und Anwendung von Hausmitteln auch des Ferneren unregelmässig, 14 Tage andauernde Stuhlverstopfung gehörte nicht zu den Seltenheiten. Erwähnenswerth ist, dass ein anderer Arzt, der das Kind zu Gesicht bekam, den aufgetriebenen Bauch als Zeichen der Rachitis auffasste und Leberthran ordinirte, worauf auch keine Besserung auftrat. Das Kind erbrach sich auch zeitweise und fand darnach wenig Erleichterung.

Am 3. Mai 1892 trat 20 Mal im Tag Abweichen ein, das Kind wurde ganz matt, und der bisher breiige, lehmartige Stuhl seitdem fester und bröcklig, die Abmagerung eine immer mehr auffallende.

Seit Januar 1893 fand die Mutter den Stuhlgang übelriechend, was früher angeblich nicht der Fall war.

Anfangs Februar auf der Poliklinik vorgestellt, war der Bauch enorm gross, ein per anum eingeführtes dickes Schlundrohr glitt leicht und hoch hinein, liess viel Gase ausströmen, sodass der Unterleib nach dieser Manipulation beträchtlich einsank.

Behufs systematischer Behandlung nahm man das Kind am 7. März 1893 in die Kinderklinik auf. Das damals $1\frac{1}{4}$jährige Kind war noch ziemlich gut genährt, obzwar dem Alter nicht entsprechend entwickelt, und bot ausser den Zeichen ausgesprochener Rachitis ein sark meteoristisches Abdomen, dessen Umfang in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse 59 cm maass, während der Thoraxumfang nur 44—45 cm betrug.

Die Hautvenen waren stark erweitert. Das Darmrohr glitt leicht hinein, und konnte 30 cm hoch eingeführt werden. Durch dasselbe entwichen Gase in grosser Menge, der Unterleib sank ein (der Unterschied im Umfang vor und nach dem Ausströmen der Gase betrug 9 cm) und liess durch die Bauchdecken deutlich erweiterte Darmwindungen im Verlauf des Colon sehen. Eingiessungen füllen den Bauch wieder an, lassen in der Colongegend deutliches Plätschern vernehmen. Die Menge des Wassers wurde zwar nicht genau bestimmt, war jedenfalls grösser als die normale Capacität des Dickdarms eines Kindes. Trotz Eingiessungen und reichlicher Dosen von Infusum sennae erfolgte die erste ausgiebige Stuhlentleerung erst am 14. März mit gelbgrauen, theils breiigen, theils geformten Massen, in welchen jedoch keine platt gedrückten oder bleistiftartigen Theile zu sehen waren. Obwohl am 16. März spontan Stuhl entleert wurde, erweiterte sich das Abdomen schon am 17. März auf 63 cm, und ging reichlicher nur nach einem mittelst Eingiessung erzielten Stuhlgang auf 50 cm zurück. Vom 19. März an kamen täglich spontane Stuhlentleerungen von breiiger Consistenz, wobei der Leib nur mittelmässig aufgetrieben war, und auch nach dem 22., an welchem Tage das Kind aus der Charité entlassen wurde, war täglich 2—3 Mal Stuhl, doch bemerkte die Mutter, dass derselbe übelriechend, schleimig wurde, das Kind auffallend abmagerte, trotzdem der Appetit bedeutend besser geworden war.

Wegen Steigerung des Meteorismus brachte die Mutter das Kind am 29. April wieder auf die Poliklinik. Damals und bei der zweiten Vorstellung am 4. Mai war es noch sehr munter, der Bauch flachte sich ab, wenn durch die Sondeneinführung Gase abgingen, und auf Irrigation Stuhlgang erfolgt war. Am 9. Mai jedoch erkrankte das Kind an hohem Fieber, stöhnte, der Leib war wieder stark tympanitisch, am 11. Mai folgte Erbrechen und Durchfall den ganzen Tag hindurch. Das Kind nahm nichts zu sich und wurde mit debilem Puls und eingesunkener Fontanelle am 12. Mai in die Poliklinik gebracht, worauf die zweite Aufnahme in die Klinik geschah.

Der Status war damals nicht wesentlich verschieden, nur sah das Kind jetzt sehr blass aus, das Fettpolster war geschwunden, Gesicht und Fontanelle eingefallen, Abdomen wieder stark aufgetrieben, das Quer-Colon sieht man als eine breite Wulst über das Abdomen ziehen und kann es auch ganz deutlich durchfühlen. Ein Darmrohr kann ca. 30 cm hoch eingeführt werden, es entleeren sich sofort Gase, doch fällt der Leib kaum merkbar zusammen, das Rohr des Irrigators zeigt bei seiner Entfernung an der Oberfläche und in den Oeffnungen graue Fäces.

Stuhl 3 Mal täglich spontan, sehr dünn, graulich und übelriechend. Appetit gering, Temperatur 37,5—37,8. Kein Erbrechen. Der Darm wurde zwar täglich mit dem Inductionsstrom elektrisirt und vom 15. an wegen grosser Herzschwäche Campher ordinirt, dennoch dauerte die Diarrhoe weiter fort, steigerte sich sogar, der Leib wurde immer flacher, maass am 25. Mai nur noch 40 cm und unter Zeichen von Herzschwäche trat der Tod ein.

Die ausserordentliche Aehnlichkeit mit den ersten 2 Fällen Hirschsprung's lenkte unsere Aufmerksamkeit auf die neu beschriebene Krankheit und wahrlich, das hartnäckige Stuhlverhalten von Geburt an, der enorm aufgetriebene, sich zeitweise noch vergrössernde Unterleib, das leichte und tiefe Hineingleiten dicker Darmsonden durch das Rectum, die grössere Capacität und auch sichtbare Erweiterung des Dickdarms, die fühlbare Verdickung seiner Wandungen, das leidliche Gedeihen eine Zeit lang, dann später Auftreten von Diarrhoe und rapidem Abmagern und Tod durch Inanition erlaubten es, die Diagnose auf Dilatatio et Hypertrophia coli congenita zu stellen.

Die Section bestätigte unsere Annahme. Mit Erlaubniss des Herrn Geh. M.-R. Prof. Virchow entnehmen wir folgende Stellen dem Protokoll: „Abdomen ziemlich eingesunken. Colon ascendens transversum und descendens sind colossal erweitert, gleichen dem Colon eines Erwachsenen. Flexura sigmoidea theilweise contrahirt, der erweiterte Abschnitt geht in den contrahirten ganz allmählich über. Lymphdrüsen des Lig. gastrocolicum sind markig geschwollen, retroperitoneale Drüsen längs der Aorta ebenfalls vergrössert. In den erweiterten Theilen des Darms reichlicher, schleimiger, gelber Koth. Das Colon misst aufgeschnitten 10,5 in der Flexura sigmoidea, im Colon transversum 11,0, im Colon ascendens 8,5 cm; die Wand ist in allen Theilen verdickt, hypertrophisch, fühlt sich etwas härter an als normal. Im Colon transversum et ascendens zahlreiche Ulcerationen, so dass stellenweise nur Inseln der Schleimhaut vorhanden sind. Die Ulcerationen sind länglich, rundlich, theils sehr flach, theils tiefer greifend. An den Stellen, wo die Schleimhaut noch erhalten ist, ist sie theilweise pigmentirt, theilweise polypös verdickt. Im Ileum fleckige Röthung der Schleimhaut und geringe Schwellung der Peyer'schen Haufen ... Peritoneum glatt, glänzend."

Somit kann unser Fall mit vollem Recht den ersten 3 Fällen Hirschsprung's angereiht werden.

Hirschsprung selbst stellte aber in Bezug auf Ursache und Entstehen des Leidens und der Reihenfolge der einzelnen Symptome mehrere Fragen auf, die er nur theilweise zu beantworten in der Lage ist.

Was die Reihenfolge der Symptome anbelangt, zeigte sich in den einzelnen Fällen Hirschsprung's von Anfang her constant die Obstipation, welcher in 2 Fällen nur später Diarrhoe folgte, im 3. Fall blieb dieselbe ganz weg, und bestand bis ganz zu Ende des Lebens hartnäckige Obstipation. Der Sectionsbefund war dementsprechend ein verschiedener: Bei Fall 3 war die Schleimhaut unverändert, zeigte keine Spur von Erosionen und Ulcerationen, weder Narben nach solchen, während bei Fall 1 und 2 nicht nur oberflächliche Erosionen, sondern auch einzelne, tief bis zur Serosa reichende Ulcerationen sich vorfanden und durch das Zusammenfliessen einzelner Verluste die Schleimhaut ein eigenthümliches, maschiges Aussehen erhielt. Hirschsprung ist deshalb geneigt, die Schleimhautaffectionen als secundär zu betrachten, welche eventuell nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbild gehören, sondern nur Folgezustände der Kothstauung sind.

In unserm Fall trat erst seit Januar 1893 Diarrhoe auf, dieselbe wurde mit Ende März constant, und die bedeutenden Veränderungen der Schleimhaut können nur von dieser Zeit her datirt werden, man kann also auch hier die Schleimhautveränderungen als secundär betrachten. Diese Annahme wird auch noch durch die histologische Untersuchung bestätigt. Schnitte aus Stellen des Darms, wo nur einzelne Ulcerationen sind, zeigen folgendes Bild: Die im Ganzen dickere Schleimhaut ist mässig infiltrirt, die Lieberkühn'schen Drüsen wohl erhalten, zwischen und unter ihnen spärliche Lymphzellen. Stellenweise jedoch ist die Infiltration stärker, die Leukocyten verdrängen und bedecken die Drüsen, letztere fehlen theilweise oder ganz, wodurch eine unregelmässige Vertiefung zu Stande kommt, in deren Rändern die Kernfärbung fehlt und deren Grund je nach Tiefe des Geschwürs bis zur Muscularis mucosae, Submucosa und auch tiefer reicht. Dem entsprechend sind letztere Schichten mehr oder weniger verändert, die Gefässe erweitert, mit Leukocyten umgeben. Die Follikel sind zwar etwas infiltrirt, doch gehen die Erosionen und Ulcerationen nicht von denselben aus, sondern zeigen einen katarrhalischen Typus.

Den Beweis dafür, dass die Krankheit schon zur Welt gebracht wurde, liefert auch unser Fall ganz eclatant, denn schon am 2. Lebenstage war der Meteorismus so stark, dass es der Umgebung auffiel, und schon am 8. Tage kam das Kind deswegen in ärztliche Behandlung.

Wie aber die Dilatation und Hypertrophie als primäre Krankheit zu Stande gekommen, ob sie als Folge fötaler Dickdarmerkrankung aufzufassen oder als Entwickelungsanomalie zu betrachten sei, war dadurch nicht erörtert.

Es konnte vorausgesetzt werden, dass die Spuren fötaler Erkrankungen histologisch nachweisbar sind.

Ausser den schon oben erwähnten Schleimhautveränderungen späteren Datums fanden wir sonst nur Verdickung sämmtlicher Schichten der Darmwand, ohne andere, besondern pathologischen Veränderung. Die Drüsen sind sehr schön entwickelt, zeigen keine veränderte Anordnung, das submucöse Bindegewebe keine Spuren abgelaufener Processe. Die Kernfärbung ist überall sehr prompt.

Blaschko fand in 2 Fällen von Darmatrophie in mit Holzessig behandelten Schnitten die Ganglien und Fasern der Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus fettig degenerirt, und nahm an, dass die Ganglienerkrankung die Ursache der Darmatrophie sei. Abgesehen davon, dass bei unserer Untersuchung die Ganglien keine der Hypertrophie entsprechenden Veränderungen darboten, ist es überhaupt fraglich, ob man nicht mit demselben Recht die Ganglienveränderungen als secundär betrachten kann. Eventuell lässt sich in einem nächsten Fall darüber Näheres entdecken.

Da wir keinen Grund dafür haben, die Dilatation und Hypertrophie von fötalen Erkrankungen abzuleiten, blieb nur noch die andere Möglichkeit übrig, dass wir es mit einer Entwickelungsanomalie zu thun haben.

Unser Fall bietet zwar keine directen Beweise, doch liefert die Entwickelungsgeschichte etliche Anhaltspunkte zur Möglichkeit dieser Annahme. Das Schliessen des Darmrohres fällt bei Dünn- und Dickdarm in eine Zeit, doch sieht man schon bei einem 6 wöchentlichen Embryo am aufsteigenden Schenkel der primären Darmschleife eine kleine Ausbuchtung, welche die Grenze zwischen Dünn- und Dickdarm bezeichnet. Die Absonderung erfolgt besonders vom Ende des 2. Monats an, in welcher Zeit beide Darmtheile anfangen, in die Länge zu wachsen, der Dickdarm sich aber beträchtlich erweitert, sodass im 3. Monat derselbe, quer über das Duodenum geschlagen, schon Coecum, Colon transversum und descendens als dickere Darmschlingen unterscheiden lässt. Es ist demnach möglich, dass der Dickdarm sich von dieser Zeit an ohne Theilnahme des Dünndarms üppiger, das Normale überschreitend, entwickeln konnte.

Obwohl in jedem einzelnen der hierher gehörenden Fälle ganz bestimmt erwiesen wurde, dass die Erweiterung successive in den normalen unteren Darmabschnitt übergeht und in dem letzteren keinerlei Verengerung vorzufinden war, bestand dennoch constant hartnäckiges Zurückhalten der Fäces und Flatus, trotzdem dass, ausser der Dilatation, der Dickdarm auch

wesentlich hypertrophisch war, und wie es auch aus der histologischen Untersuchung hervorging, die Muskeln besonders stark entwickelte Bündel zeigten.

Aus diesem Grunde müssen wir annehmen, dass trotz der Dicke der Muskelschicht dennoch eine gewisse Insufficienz besteht. Wir können dabei nicht von mangelhafter Entwickelung oder congenitaler Atonie reden, wie es Eichhorst, Strümpell u. A. bei den analogen Fällen von congenitaler und späterer Oesophagusdilatation thun, sondern möchten den Zustand so auffassen, dass bei solchen Fällen in Folge üppiger Ausbildung der Dickdarmwandungen die Motilität und vollständige Contractionsfähigkeit beeinträchtigt wird, weswegen der Dickdarm trotz Hypertrophie seine Contenta nicht weiter befördern kann, es dann zu Koth- und Gasstauung kommt, welche die Dilatation und reactive Hypertrophie noch immer weiter vergrössert, in etlichen Fällen zu Erosionen und Ulcerationen führt, und endlich das Gedeihen des Kindes unmöglich macht. Wir haben noch auf einen Umstand zu reflectiren, den Hirschsprung auf Grund seiner Fälle hervorhebt. Er beobachtete das Leiden bisher ausschliesslich bei Knaben. Unser Fall bezieht sich auf ein Mädchen und demonstrirt also das Vorkommen bei beiden Geschlechtern.

Wenn es uns auch nicht gelungen ist, die dunkle Pathogenese des Leidens zu beleuchten, denken wir dennoch nicht den Fall ohne Nutzen publicirt zu haben. Die Symptomatologie fand dadurch eine neue Bestätigung, so dass es leichter sein wird, wenn wir von Geburt an bestehende, hartnäckige Stuhlverstopfung, starke, zeitweise sich noch vergrössernde Auftreibung des Unterleibes, das leichte und tiefe Hineingleiten auch dicker Sonden per rectum, die grössere Capacität des Dickdarms, die durch die Bauchdecken sichtbare Erweiterung und fühlbare Verdickung des Colon, dabei eine Zeit lang gutes Gedeihen, später rapides Abmagern, meistens mit eintretender Diarrhoe — als constante Symptome observiren, die Diagnose schon im Leben zu machen.

Dies ist nicht allein vom rein wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkte insofern wichtig, als die bisher beobachteten Fälle alle letal endeten, wogegen man vielleicht doch durch entsprechende Behandlung — systematische Regelung der Defäcation, Tonisiren des Dickdarms — eventuell durch chirurgische Eingriffe (Anlegen eines künstlichen Afters) den Patienten am Leben erhalten könnte.

Herr Geh. M.-R. Prof. Henoch war nicht nur so gütig,

mir den Fall behufs Publication zu überlassen, sondern unterstützte mich auch in dem Ausarbeiten desselben. Herr Geh. M.-R. Prof. Virchow ermöglichte die pathologisch-anatomische Controle des Falles in seinem Institute. Schliesslich unterstützte mich in der histologischen Untersuchung Herr Dr. Oesterreich. Sei es mir gestattet, genannten Herren meinen aufrichtigsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

Rokitansky: Lehrbuch der path. Anat. 1861. III. — Ziegler: Lehrb. d. path. Anat. 1890. II, 524. — Birch-Hirschfeld: Lehrb. d. path. Anat. 1885. II, 535. — Förster: Die Missbildung des Menschen. 1861. 53. — v. Ziemssen: Handb. d. spec. Path. u. Ther. VII, 1. — Fütterer: Virchow's Archiv. Bd. 106. — Ammon: Angeborene chir. Krankheiten. S. 39. Atlas Tafel IX. — Peacock; Fatal constipation from excessive Dilatation of the Colon. 1872. — Favalli: Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. Gaz. med. di Milano. 1846. V, 213. — Hirschsprung: Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Henoch's Festschrift (A. Baginsky: Pädiatrische Arbeiten). 1890. S. 78. — Hirschsprung: Ueber Stuhlträgheit Neugeborener in Folge von Dilatation und Hypertrophie des Colon. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 27. S. 1. — Henoch: Beiträge zur Kinderheilkunde. S. 123. — Blaschko: Mittheilung über eine Erkrankung der sympath. Geflechte der Darmwand. Virchow's Archiv. Bd. 94. S. 136. — Strümpell, Hb. d. allg. u. spec. Path. u. Ther. 1889. I, 554. — Eichhorst: Hb. d. allg. u. spec. Path. u. Ther. 1890. II, 559. — Hertwig: Lehrb. der Entwickelungsgeschichte. 1893.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus dem Kinderspital (Anna-Hospital) in Schwerin in Mecklenburg.

Von

C. Mettenheimer.

1. Atherom des Präputiums im kindlichen Alter.

Nach einem in der Aprilsitzung des Schweriner Aerztevereins gehaltenen Vortrage.

In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, in denen ich mich nach dem Vorkommen von Atheromen im Präputium umgesehen habe, wird desselben keine Erwähnung gethan. Rokitansky, Ziegler (Lehrb. d. spec. path. Anatomie 1890, 6. Aufl.) schweigen darüber. Dagegen bezeichnet Podratzky in Pitha's und Billroth's Chirurgie (Bd. III, Abth. 2, S. 29, Neubildungen) das Vorkommen des Atheroms im Präputium ausdrücklich als ein nicht seltenes. Es geht jedoch aus der Angabe jenes letzteren Autors nicht hervor, ob die Atherome des Präputiums auch im kindlichen Alter beobachtet wurden.

Eine kürzlich gemachte Erfahrung hat diese Frage in bejahendem Sinne beantwortet.

P. G. ist ein sonst gesunder, aber zarter Knabe von $7^3/_4$ Jahren. Der Vater führte mir den Knaben zu wegen eines kugelförmigen Beutels, der von der Vorhaut und zwar von dem vorderen Rand und von der unteren Seite derselben herabhing. Bisher hatte das Kind über keine Beschwerde zu klagen gehabt; die Urinentleerung ging gut und ohne Schwierigkeit von Statten und über Schmerzen hatte der Knabe überhaupt nie geklagt. Die Eltern erinnerten sich, dass gleich nach der Geburt, wenigstens in den ersten Tagen nach derselben, ein kleines Knötchen in der Vorhaut des Kindes bemerkt wurde. Die Geburt war von einer Hebamme geleitet worden, die jenes Knötchen nicht für beachtenswerth hielt, dem Arzt wurde die Sache erst mitgetheilt, als das Knötchen anfing zu wachsen und den Umfang einer starken Haselnuss erreichte.

Als ich das Atherom zu sehen bekam, hing es an einem flachen, beweglichen Hautstiel von wenigstens 1 cm Länge von der unteren Seite des Gliedes herab. Die Vorhaut bedeckte die Eichel ganz, konnte aber mit der grössten Leichtigkeit zurückgebracht werden. Keine Spur von Phimosis. Die Geschwulst fühlte sich teigig an, war etwas verschieblich und beim Druck ganz unschmerzhaft.

Es konnte sich wohl um nichts Anderes handeln, als um eine atheromatöse Cyste. Deshalb schien es mir richtiger, eine Probepunction und den Versuch einer Entleerung des Tumors durch Ablassen des flüssigen Inhaltes nicht erst zu versuchen, sondern sogleich zur Entfernung des Tumors zu schreiten.

Ich zog durch den Stiel, der zwischen die Blätter einer Balkenzange gefasst wurde, fünf Fäden, durchschnitt darauf den Stiel längs der Balkenzange und knüpfte die Enden der 5 Fäden paarweise zusammen. Die bis zum völligen Schluss der Nähte etwas reichliche Blutung hörte nach Beendigung des Nähens schnell auf. Das Glied wurde nachher mit Watte verbunden, die mit einer Mischung von Borsäurelösung und Bleiwasser getränkt war. Die Cyste lag, lose vom Bindegewebe umgeben, in einer Ausstülpung des Präputiums. Ihre Wand war ziemlich dicht, aber weich; der Inhalt war salbenartig, schwerflüssig und hatte eine graugelbe Farbe. Mikroskopisch bestand der Inhalt vorwiegend aus Cholestearintafeln. Es handelte sich also hier um ein einfaches gewöhnliches Atherom, das nur aus dem Grunde Beachtung verdient, weil es bei einem Kinde an ungewöhnlicher Stelle vorgekommen ist und wahrscheinlich angeboren war.

Die Heilung der Wunde ging, wie zu erwarten war, per primam von Statten

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Atherome aus der Verstopfung des Ausführungsganges von Talgdrüsen ihre Entstehung nehmen. Es lässt sich nun aus dem Vorkommen des Smegma praeputii noch keineswegs ohne Weiteres auf das Vorhandensein von Talgdrüsen im Präputium schliessen. Hierüber hat Henle sich ganz bestimmt geäussert, indem er sich[1]) folgender Worte bedient: „Zuerst gab das sogenannte Smegma praeputii den Anstoss, nach Drüsen (in der Vorhaut) zu fahnden. Das Smegma ist aber kein Drüsensecret, nur die von Fett durchfeuchtete abgeschilferte Epidermis der glans und der innern Platte des Präputiums."

Ganz ähnlich äussern sich über die Natur des Smegma Hyrtl[2]) und Gegenbaur.[3]) Wie man auch darüber denken mag, so führte die Gegenwart des Smegmas zunächst zur Entdeckung der Tyson'schen Drüsen, die als Talgdrüsen bezeichnet werden und hauptsächlich zu beiden Seiten des frenulum praeputii liegen.[4])

Die erste feinere Untersuchung der Drüsen der Vorhaut scheint, nach Henle, Krause gegeben zu haben. Dieser sagt darüber Folgendes:[5]) „An der Eichel, auch schon an einem Theil der inneren Platte der Vorhaut finden sich an Stelle der Talgdrüsen andere Drüsen von maulbeerförmiger Aggregation. Diese liegen $^1/_8$ ''' tief unter der Hautoberfläche, sind rundlich, $^1/_8$—$^1/_3$ ''' gross, und bestehen aus rundlichen Acinis von $^1/_{65}$—$^1/_{45}$ ''' Diameter, welche inwendig mit $^1/_{108}$ ''' grossen Zellen belegt sind. Die grösseren dieser Drüsen besitzen im Inneren einen Hohlraum von $^1/_8$ ''' und sind überhaupt der Form nach den kleineren Schleimdrüsen ganz ähnlich."

Es muss in dem Vorkommen von Talgdrüsen in der inneren Lamelle der Vorhaut eine gewisse Inconstanz bestehen. Denn z. B. Gegenbaur (a. a. O.) bezeichnet das Vorkommen von drüsigen Gebilden auf der inneren Lamelle der Vorhaut als ein spärliches. Hyrtl (a. a. O.) sagt, dass auf der inneren Platte der Vorhaut allerdings einige inconstante acinöse Drüschen mit fettigem Inhalt vorkämen, welche aber öfters gänzlich vermisst werden.

Henle's (a. a. O.) Aeusserung über diesen Gegenstand lautet folgendermaassen: „Auf der inneren Fläche des Präputiums und auf der äusseren Fläche der glans finden sich Talgdrüsen in unbeständiger Anzahl und Form, 0,2—0,5 im Durchmesser. Auf der inneren Fläche

---

1) Handbuch der system. Anat. des Menschen. II. S. 418/19.
2) Lehrb. d. Anatomie des Menschen. Wien 1885. 18. Aufl. S. 800.
3) Anat. des Menschen. Leipzig 1888. S. 620.
4) Gegenbaur a. a. O. Edward Tyson, Prof. d. Anat. in London, geb. 1651.
5) R. Wagner's physiol. Handwörterb., Artikel Haut. Bd. II. S. 127.

des Präputiums erscheinen sie fächerig oder gelappt. Am reichlichsten stehen sie auf dem Präputium in der Nähe des Frenulums." In Bezug auf die beständigen traubenförmigen (maulbeerförmigen, s. oben) Drüsen verweist Henle auf Krause.

Ganz abgesehen von der Frage, ob die sogenannten Tyson'schen Drüsen wirkliche Drüsen sind oder nicht, so scheint so viel doch festzustehen, dass zweierlei Arten von Drüsen in dem innern Blatt des Präputiums vorkommen: 1) die beständigen, maulbeerförmigen und 2) die Talgdrüsen, die auch fehlen oder in spärlicher Anzahl vorkommen können.

Für uns genügt es hier, anzuführen, dass in der Vorhaut auch diejenige Art von Drüsen vorkommt, von welcher man annimmt, dass sie durch Verstopfung ihrer Ausführungsgänge zur Bildung von Atheromen Anlass zu geben vermag.

Ich will hier nicht unterlassen, eine Beobachtung zu erwähnen, die ich zuweilen an der Vorhaut Erwachsener zu machen Gelegenheit hatte. Zieht man nämlich die Vorhaut über die Eichel zurück, so zeigt sich die innere Oberfläche derselben bei einigen Individuen mit mehr oder weniger zahlreichen, grieskornartigen Gebilden besetzt, die vollständig den bekannten, milia genannten subcutanen Ablagerungen gleichen, die man so häufig in der zartbehauteten Umgegend der Augen findet. Diese grieskornartigen, hell aussehenden Gebilde scheinen mir zahlreicher in der Nähe der Oeffnung der Vorhaut als in der Nähe der corona glandis zu sein. Ob zwischen diesen Körnern und den Talgdrüsen des innern Blattes der Vorhaut ein Zusammenhang stattfindet, ist mir unbekannt. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich diese milia praeputii durchaus nicht bei jedem untersuchten Menschen, sondern nur ein paar Mal bei Jünglingen, noch niemals bei Kindern zu Gesicht bekommen habe.

2. Heilung einer Exostose der Nasenscheidewand auf electrolytischem Wege.

Nach einem in der Märzsitzung des Schweriner Aerztevereins gehaltenen Vortrage.

Marie St. ist ein jetzt 13jähriges Mädchen, welches ich seit seiner frühesten Kindheit kenne und wiederholt in Behandlung gehabt habe.

In seinen ersten Lebensjahren bekam das Kind eine scrophulöse (tuberculöse) Entzündung des linken Ellenbogengelenkes. Es gelang im Verlauf von ein paar Jahren den Process zum Stillstand zu bringen; das Gelenk heilte vollständig aus, ohne seine Beweglichkeit ganz zu verlieren.

Später entwickelten sich flache, fungöse Hautgeschwüre an verschiedenen Stellen des Gesichts und der Extremitäten; diese wurden örtlich mit Jodoformschwamm und Höllensteinätzungen behandelt und geheilt. Da das Kind von laxer Constitution und anämisch ist, so wurde ihm innerlich, neben kräftiger Kost, Jodeisenleberthran und Jodeisensyrup gegeben. Eine zweimalige Cur im Seehospiz zu Müritz schien auch recht günstig zu wirken.

Im Verlauf des Jahres 1892 bemerkte das Kind, dass ihm das Athmen durch das linke Nasenloch schwer wurde. Es zeigte sich, dass dies von einer Verdickung der Nasenscheidewand in der Nähe des Naslochs, nicht von einer Verbiegung des Septums, abhing. Die Verdickung war hart, unschmerzhaft, von normaler, nicht gerötheter Haut und Schleimhaut überzogen. Die Zunahme der Verdickung geschah nur in die linke Nasenhöhle hinein, und zwar in dem Maasse, dass diese, die linke Nasenhöhle, beinahe völlig verschlossen wurde. Zugleich wurde die Oberfläche der Anschwellung höckerig.

Die Geschwulst war, wie ich wiederhole, ganz unschmerzhaft und steinhart; ich konnte sie für nichts halten, als für eine Verknöcherung[1])

---

1) Ich erinnere mich, bei Kindern von scrophulös-rachitischer Anlage

und beschloss, da sie rasch zunahm, sie auf electrolytischem Weg zu beseitigen.

In der Chloroformnarkose des Kindes bohrte ich die beiden Platinnadeln eines kleinen Voltolini'schen Apparates oberflächlich in die Geschwulst ein und liess einen Strom von 5 Elementen 5 Minuten lang wirken. Nach der ersten Sitzung entstand Schwellung und Röthung der Exostose, sie wurde schmerzhaft und blieb es 2—3 Tage lang. Die Exostose schien dann in ihren früheren Zustand zurückgekehrt zu sein. Am 4. Tag neue Sitzung, wiederum in der Narkose. Ich wandte nun 10 Elemente an, liess aber den Strom nur 2 Minuten lang einwirken. Ich bohrte diesmal die Nadeln etwas tiefer ein, sodass sie in der Knochensubstanz fest staken. Es entstand nach Entfernung der Nadeln zunächst eine unerwartet starke Blutung. Auf diese folgte eine Entzündung, sodann eine Verschwärung, die mehrere Wochen zu ihrer Ausheilung gebrauchte und anfangs mit grosser Empfindlichkeit der Stelle für die Berührung verbunden war. Schliesslich trat völlige Heilung ein. Die Exostose blieb verschwunden, an ihrer Stelle befindet sich jetzt ein flaches, mit normal aussehender Nasenschleimhaut überzogenes Grübchen. Die Passage für die Luft in der linken Nasenhöhle ist ganz frei geworden, nur blieb noch eine Zeitlang die Nasenscheidewand weiter hinauf etwas geschwollen. Diese Anschwellung war aber gleichmässig, nicht höckerig und weich und hat sich zuletzt ganz vollständig verloren.

2.

II. Pädiatrischer Congress zu Neapel vom 20. bis 24. October 1892.

(Bericht im Archivio italiano di Pediatria 1892 S. 286 ff., 1893 S. 45 ff., S. 92 ff., S. 139 ff. Von G. Somma.)

Unter dem Vorsitz von Fede, G. Somma und P. Blasi tagte in Neapel der zweite Congress italienischer Kinderärzte und verhandelte in 9 Sitzungen über eine Reihe interessanter und wichtiger Fragen der kindlichen Hygiene, Pathologie und Therapie. In der Eröffnungsrede betont G. Somma, dass in Italien der Schutz des Kindesalters vor Gefahren zuerst auf die Fahne geschrieben worden ist; er erörtert ausführlich die vielfachen Ursachen der hohen Kindersterblichkeit und die mannigfaltigen Mittel, derselben zu steuern und Einhalt zu thun.

Nach eingehendem Bericht von Massini und Blasi beschliesst die Versammlung die Begründung einer grossen italienischen Gesellschaft zum Schutz des ersten Kindesalters, dieselbe soll zur Aufgabe haben: 1. die Verbreitung und Bekanntmachung der Principien und Maassregeln einer Hygiene des Kindesalters; 2. die Beaufsichtigung der Lohnammen und der ausserhalb des elterlichen Hauses in Pflege befindlichen Kinder; 3. die Begründung und Vermehrung sanitärer Einrichtungen und Anstalten für Kinder; 4. die Unterstützung der durch Noth und Armuth bedrohten Kinder; 5. die Verhinderung von Misshandlungen und Ausschreitungen, welche geeignet sind, das Leben und die Gesundheit der Kinder zu beeinträchtigen.

Daran schloss sich ein kurzer Bericht von Borrelli über die Nothwendigkeit einer Reform der Findelhäuser.

Die 2. Sitzung beschäftigte sich nur mit solchen Angelegenheiten,

---

Exostosen in der Nähe von Gelenken gesehen zu haben, die von selbst, d. h. ohne Localbehandlung, bei blosser Anwendung von allgemeinen Mitteln heilten.

welche zu dem obigen Referat in Beziehung standen. Hierher gehörte eine längere Discussion über den Vortrag von Franco: „Ueber den Schutz für das erste Kindesalter", wobei die Frage der Findelhäuser eingehende Besprechung fand, sowie Vorträge von Cerio: „Ueber die Beschaffung gesunder Ammen", von De Bonis: „Ueber die künstliche Ernährung", von Solaro: „Ueber sterilisirte Milch"; hier zeigte sich im Allgemeinen eine grosse Abneigung gegen die Sterilisation, von der behauptet wurde, sie mache die Milch schwerer verdaulich.

Die 3. Sitzung wurde eingeleitet durch Referate von Fede und De Bonis: „Ueber Scrofulose und Tuberculose". Nach einer längeren historischen Einleitung kommt De Bonis zu dem Resultat, dass die chronischen Drüsenentzündungen, sowie die eitrigen Processe bei beiden Krankheiten identisch seien, während die Hautausschläge, die Augenaffectionen und Nasenkatarrhe als specifisch scrofulös zu betrachten seien. In der Discussion wird allgemein die Identität beider Processe angenommen. Im Anschluss hieran berichtet Guida über die Behandlung der Tuberculose mit Kreosot, welche er mit grossen Dosen theils innerlich, theils per rectum auszuführen empfiehlt; Fede hat mit der Milch von nachweislich tuberculösen Frauen bei Kaninchen stets negative Impfresultate erzielt; dasselbe berichtet De Bonis.

Endlich will Carini in dem Singultus der Neugeborenen ein specifisches Frühsymptom der Lues hereditaria gefunden haben, und Fasano berichtet über 31 Fälle von Scharlachdiphtherie.

Die 4. Sitzung beginnt mit den Referaten von Concetti und Titomanlio über die gegenwärtige Beziehung der hereditären Syphilis zur sanitären Gesetzgebung. Der erstere glaubt aus der Statistik von 54 Findelhäusern mit 15 631 Kindern keinen Schluss ziehen zu können, dass die neuere Gesetzgebung, welche die Untersuchung der Prostiuirten aufhebt, eine Vermehrung der hereditären Syphilis zur Folge habe; einmal datire die in der That nachweisbare Zunahme schon aus der Zeit vor Erlass der Crispi'schen Gesetze, ausserdem seien erhebliche Schwankungen überall und jederzeit nachzuweisen. Das zweite Referat stellt sich im Gegentheil auf den Standpunkt, dass die Aufhebung der ärztlichen Ueberwachung die Schuld an dem Anwachsen der ererbten Lues trage. Nach einer längeren Debatte wird folgende Resolution angenommen: „Der 2. pädiatrische Congress lehnt vorläufig die Antwort auf die Frage, ob die Vermehrung der hereditären Syphilis mit den neuen sanitären Verordnungen zusammenhängt, mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit ab, und beschliesst, die Angelegenheit auf dem nächsten Congress wieder zu besprechen."

Stampa beschreibt eine neue Behandlungsweise der Rachendiphtherie.

Gnaita hält einen Vortrag über infectiöse Bronchopneumonien bei Darmaffectionen der Kinder. Im Einverständniss mit früheren Beobachtern, Sevestre, Gaston und Renard, hält er die entzündlichen Processe der Respirationsorgane für secundär, durch eine Wucherung der Darmbacterien und Verschleppung derselben in die Lungen durch die Lymphbahnen und den Blutkreislauf entstanden. Zur Behandlung empfiehlt er vor Allem die primäre Darmaffection zu beseitigen. Blasi und Tedeschi stimmen seinen Anschauungen bei und bringen weiteres casuistisches Material bei.

Hierauf beantragt Guaita eine Resolution, welche empfiehlt, in sämmtlichen Volksschulen Italiens ärztliche Aufsicht zum Zwecke einer besseren Schulhygiene einzuführen und ausserdem bald möglichst in den höheren Schulen einen Unterricht in der Hygiene des Kindesalters zu ertheilen. Nach einer Befürwortung durch De Bonis wird der Antrag einstimmig angenommen.

Die 5. Sitzung wurde durch eine Reihe von Vorträgen ausgefüllt:

Masucci über Rhinitis pseudomembranacea, welche er in eine diphtherische und eine nicht diphtherische eintheilt; Di Lorenzo über Ulcerationen an den Fersen und Knöcheln der Neugeborenen und Säuglinge; Galanti über Schulhygiene und ihren Einfluss auf die Gesundheit der Volksschüler. Tedeschi demonstrirt einen neuen Brütapparat für lebensschwache Kinder. Guidi führt neue Beispiele von Pertussis und Pseudopertussis an; in der Discussion wird die Kuhpockenimpfung als vortreffliches Mittel gegen den Keuchhusten allerseits empfohlen. Gamba empfiehlt gegen dieselbe Krankheit die locale Anwendung des Resorcins. Endlich spricht Massei über den idiopathischen Retropharyngealabscess der Kinder.

In der 6. Sitzung spricht Berti über die Fieberverhältnisse bei acuten Krankheiten frühzeitig geborener Kinder, Borgi über die Asphyxie der Neugeborenen. Hierauf folgen die Referate von Topai und Nota über die Behandlung der chirurgischen Tuberculose bei Kindern, sowie Vorträge von Stampa über die Behandlung der Tuberculose nach Lannelongue (sklerogene Methode), die er und Nota empfehlen, von Fazio und Testaferrata über spastische Hemiplegie des Kindesalters, von Mensi über disseminirte Sklerose.

Die 7. Sitzung wurde eröffnet durch einen Vortrag von Dinami über die infectiöse Meningitis cerebrospinalis der Kinder auf Grund einer von ihm beobachteten Epidemie dieser Krankheit; in der darauffolgenden Discussion wurde die Diagnose bezweifelt und eine Verwechslung mit Malaria für möglich gehalten.

Durante spricht über seine Experimente über die dyspeptische Diarrhoe der Kinder, deren Ursprung er nicht auf Bacterieneinfluss zurückführen will. Marantonio spricht über den Soor, Guida über seine bacteriologische Erforschung der Leucämie, Pesa über eine Epidemie von Varicella, Racchi über eine abnorme Insertion der Nerven: Insertion im Rückenmark.

In der 8. Sitzung folgt nach kurzen Mittheilungen über den semiotischen Werth der Fontanelle (Cuomo) und über den Ersatz des Opiums durch Lolium temulentum, Taumellolch (Pittarelli) ein längerer Vortrag von G. Somma über die Pathogenese des Sclerema neonatorum, dem sich eine Bemerkung von Parone über dasselbe Thema anschliesst (eine ausführliche Besprechung folgt demnächst, Ref.). Pianesi und Mensi sprechen über Chorea, Fede und Concetti über das Ulcus sublinguale, Mensi über den Urin der Neugeborenen, der nach seinen Erfahrungen folgende Eigenschaften bietet: 1. er ist meist von saurer Reaction, 2. enthält fast constant Albumen, 3. das letztere schwankt zwischen 0,1 bis 0,3%, 4. vom 5. bis 10. Lebenstage verschwindet das Eiweiss, 6. die Glycosurie ist äusserst selten. Endlich berichtet Russo über die Heilung eines Hydrocephalus congenitus durch subcutane Injectionen von Sublimat.

Die 9. Sitzung brachte noch eine reiche Liste von Mittheilungen: Cima über Helminthiasis, Borrelli über Cholera infantum, Reale über die Resorptionskraft der kindlichen Haut, Angiolella und E. Somma über die Absorption durch die Darmschleimhaut, Menzione über die Harnsäure-Ausscheidung bei Anaemia splenica, Folaro über die toxischen Eigenschaften des kindlichen Harnes, Cochetti über die chirurgischen Fälle, welche im Kindlein-Jesu-Hospital zu Rom beobachtet wurden, Montechiari über Echinococcus der Abdominalhöhle, Guidi über Kinderhospitäler.

Sodann wird beschlossen, mit Rücksicht auf den internationalen medicinischen Congress des nächsten Jahres erst 1895 und zwar in Turin den 3. pädiatrischen Congress abzuhalten, und darauf die Versammlung durch Reden von Blasi, Somma und Fede geschlossen. Toeplitz.

3.

Ein weiterer Fall von kindlichem Scorbut mit subperiostalen Blutungen — Cheadle-Barlow'sche Krankheit.

Von

H. Rehn in Frankfurt a/M.

Am 3. Januar d. J. hatte ich Gelegenheit, consultativ einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren zu sehen, welcher das nun hinlänglich bekannte Krankheitsbild zeigte. Das Zahnfleisch über den oberen Schneidezähnen war von scorbutischer Beschaffenheit, die unteren Extremitäten lagen bewegungslos; die unteren Diaphysen-Gegenden der Unter- und Oberschenkel waren bis fast zur Mitte aufwärts aufgetrieben, verdickt, in geringerer Stärke und Ausdehnung war dasselbe an der oberen Diaphysenregion der Unterschenkel nachweisbar. Epiphysen und Gelenke der Unterextremitäten normal. An den Oberextremitäten, den Rippen — hier nur leichte Verdickung der Wachsthumszone — und den übrigen Skeletttheilen keine Veränderung.

Die Untersuchung der erkrankten Regionen erschien äusserst schmerzhaft, sowie das Kind beim Aufnehmen und bei den nöthigen Toilette-Maassnahmen nach den Angaben der Mutter stets entsetzlich jammerte. Grosse Anämie, Kopfschweisse, kein Fieber, keine Diarrhoe. Oeftere kleine Blutungen aus dem erkrankten Zahnfleisch und einigen Lippenfissuren. Der Beginn der Empfindlichkeit des Kindes gegen Aufnehmen u. s. w. an den Beinchen wird von der Mutter auf mehr als 2 Monate zurückverlegt.

Aetiologisch ist hervorzuheben, dass das Kind bis zum 6. Lebensmonat von der Mutter gestillt war und sich kräftig entwickelt hatte. Mit Kuhmilch sodann ernährt, wurde es im 8. Lebensmonat von einer Lungenentzündung auf einer Reise befallen, im Verlauf deren auch ein Darmkatarrh eintrat, welcher sich nach der Rückkehr nach Frankfurt — Mai vorigen Jahres — heftiger gestaltete. Diese Darmstörungen hatten dann in abwechselnder Besserung und Verschlimmerung bis zum September angedauert, während welcher Zeit bald reine Schleimdiät, bald Schleim mit Milch versucht wurde, bis man endlich zu Voltmer's Milch überging, mit welcher dann das Kind bis zu dem 3. Januar d. J. ausschliesslich ernährt wurde. Leider war die Verwendung derselben eine völlig unrichtige, denn sie wurde in dem Verhältniss von 1 : 15 Reisschleim vorerst und sodann in dem Verhältniss von 1 : 12 Haferschleim gereicht, mithin war der Nährwerth für 1 Kind von $1\frac{1}{4}$ Jahren ein absolut unzureichender. Auf meinen Vorschlag erhielt nun das Kind sofort die vorzügliche Milch der hiesigen Curanstalt, mit etwas Haferwasser verdünnt, daneben täglich theelöffelweise Fleischsaft (von 1 Pfd. Fleisch täglich). Das am Schwersten erkrankte linke Beinchen wurde in eine Drahtschiene gelagert.

Um kurz zu sein, bemerke ich, dass schon nach 4 Tagen eine Besserung des Allgemeinbefindens und der örtlichen Symptome nachweisbar war. Das Kind vertrug die Milch ausgezeichnet und entwickelte einen vorzüglichen Appetit. Der Nahrung wurden noch etwas geschabtes Fleisch und einige Theelöffel Tokayer hinzugefügt.

Nach 3 Wochen konnte Pat. als genesen betrachtet werden und bei einem Besuch im Anfang März konnte ich an den befallen gewesenen Knochen keine Volums-Abnormität mehr constatiren.

Dieser Krankheitsfall mit dem sofortigen Ergebniss des Ernährungswechsels kann somit als ein Beweis dafür gelten, dass es sich bei der in Rede stehenden Erkrankung doch nur um eine reine Ernährungsstörung als ätiologische Grundlage handelt und nicht um eine Infectionskrankheit, wie ich auf Grund früherer, weniger durchsichtiger Fälle annehmen zu sollen glaubte.

Ich habe nun in diesem Fall die Gelegenheit wahrgenommen, eben diesen, von mir früher vermutheten infectiösen Charakter der Erkrankung prüfen zu lassen, und hat Herr Dr. Becker, Mitinhaber eines hiesigen bacteriologischen Instituts, zu diesem Zweck unter den üblichen Cautelen Blutproben aus den Lippenfissuren und subperiostal an dem Oberkiefer entnommen behufs Cultur; sowie auch Blut aus letzterer Entnahme in die Hauttasche (Oberschenkel) eines Kaninchens eingebracht wurde.

Die Culturen wie die Impfung sind negativ ausgefallen, denn die auf einer Cultur, welche dem der Lippenfissur entnommenen Blut entströmte, erwachsene Streptokokkencolonie kann nur einer Eiterbeimischung zugeschrieben werden. Gleichwohl möchte ich zu weiterer Prüfung in gleicher Richtung auffordern.

Zum Schluss möchte ich für die Erkrankung die Bezeichnung „Cheadle-Barlow'sche Krankheit" vorschlagen, weil Cheadle der Erste war, welcher die scorbutische Natur derselben klar betont hat.

Recensionen.

Ballantyne, J. W., *The diseases and deformities of the Foetus.* An attempt towards a System of Ante-Natal Pathology. Volume I. Edinburgh, Oliver and Boyd, Tweedale Court. 237 S. 8°.

Der geschätzte Verfasser der „Introductions etc.“ [1]) bietet in der oben angezeigten Schrift den ersten Band eines gross angelegten Werkes über die foetale Pathologie dar. Er denkt sich dieselbe in 3 oder 4 Bänden zu vollenden, deren folgende, nach dem ersten zu schliessen, wohl von noch grösserem Umfange sein werden.

Im vorliegenden ersten Band findet sich, das erste Drittel desselben umfassend, zunächst eine ausführliche Geschichte der bis jetzt vorhandenen Forschungen über die intrauterinen Erkrankungen dargestellt. Dieselbe beginnt bei den Chaldäern, Persern, Egyptern und steigt allmählich durch die Jahrhunderte bis zu unseren Zeiten empor. Dieses Capitel ist recht interessant, insofern es zeigt, wie schon vor Jahrtausenden Manches auf einem Gebiete beobachtet und beurtheilt wurde, von dem der Durchschnitt der jetzt ins Leben tretenden Mediciner wohl selten etwas eingehendere Kenntnisse besitzt. — Die beiden andern Drittel des Bandes sind fast ausschliesslich dem theoretisch mehr, als praktisch interessanten Capitel der Wassersucht des Foetus und der Placenta gewidmet; im Anschluss daran folgt die Besprechung der foetalen cystischen Elephantiasis. Die Darstellung ist durch zahlreiche Abbildungen erläutert und ist für den allgemeinen Pathologen gewiss von Interesse. Für die praktischen Disciplinen dürfte dieser erste Band wohl keinen grossen Werth haben, so gewissenhaft alle einschlägigen Fragen zur Erörterung gelangt sind. HEUBNER.

Runge, Prof. Dr. Max, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1893. gr. 8°. 340 S.

Ein ganz vortreffliches, jedem Kinderarzt auf das Wärmste zu empfehlendes Buch. In klarem, auch in formeller Beziehung schön abgerundetem Vortrage werden die einzelnen Affectionen des Neugeborenen, unter denen wir besonders die Asphyxie, die Wundinfectionskrankheiten, die Buhl'sche und Winckel'sche Krankheit, die Melaena, den Icterus, den Pemphigus, das Sklerem hervorheben wollen, in allen wesentlichen Beziehungen dargelegt. Die verschiedenen Anschauungen der einzelnen Autoren über streitige Gebiete finden eine ebenso eingehende wie kritische Berücksichtigung. Sachkunde, grosse persönliche Erfahrung, Beherrschung der neuen und neuesten Literatur (die mit wenigen Ausnahmen vollzählig

---

1) S. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 33. S. 238.

bei jedem Capitel sich angeführt findet) vereinigen sich zu einer ebenso treffenden Schilderung der klinischen Erscheinungen wie zu einer gründlichen und gleichzeitig höchst anschaulichen Erörterung der therapeutischen Methoden. In Bezug auf die Aetiologie steht der Autor ganz auf modernem Standpunkt. Wir wissen aus Erfahrung, wie wenig gerade dieses Grenzgebiet zwischen der Geburtshilfe und der Pädiatrie den Studirenden und jungen Aerzten bekannt ist. Und doch ist es praktisch von Wichtigkeit. Derjenige, welcher es beherrscht, wird befähigt, manches sonst verlorene Leben zu retten. Zur Einführung in dieses Gebiet wüssten wir aber keinen besseren Führer zu nennen als das Runge'sche Buch. HEUBNER.

Biedert, Dr. Th., *Die Kinderernährung im Säuglingsalter*. Zweite ganz neu bearbeitete Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1893.

Das Buch, welches im Jahre 1880 in erster Auflage erschien und damals allgemein mit grossem Interesse begrüsst wurde, hat nunmehr gelegentlich einer neuen Auflage auch eine sehr eingehende, neue Bearbeitung seitens des verdienstvollen Verfassers erfahren. — Namentlich ist die Literatur sowohl auf dem Gebiete der Kinderernährung wie der Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane im Säuglingsalter bis in die neueste Zeit sorgsam berücksichtigt und in einem am Schluss des Buches sich findenden Verzeichniss ausführlich und ziemlich vollständig zusammengestellt. Neben dem Verdienste der neueren Forscher versäumt der Autor auch nie und zwar mit Recht, auf die Leistungen unserer Vorgänger hinzuweisen. Wenn er aber dabei den Nutzen, den die bacteriologische Forschung für unsere Frage gebracht hat, als „überwuchernde“ Episode in der Geschichte der Säuglingsernährung betrachtet, so können wir ihm darin nicht beistimmen; wir werden an anderem Orte darauf zurückkommen. Auch wünschten wir in dem Buche — soweit es seine wissenschaftliche Seite anlangt — eine etwas schärfere Hervorhebung der noch so zahlreichen Fragen und Probleme sowohl in der Lehre von der Verdauung wie von der Ernährung des Säuglings, welche noch nicht erledigt sind.

Dem Praktiker ist das Buch warm zu empfehlen. Denn es enthält alle Methoden der künstlichen Ernährung des Säuglings bis in die neueste Zeit, welche der Erwähnung werth sind, ausführlich dargestellt, so dass der Arzt ein Bild aller der Bemühungen erhält, welche bisher gemacht worden sind, um die Säuglingsernährung zu vervollkommnen, und zu denen der Verfasser des Buches selbst ja durch zahlreiche treffliche Untersuchungen viel beigetragen hat. Für keinen Vortheil halten wir es, dass das Soxhlet'sche Verfahren der Milchbereitung für beinahe überflüssig erklärt wird. Doch dürfte die Darstellung in dieser Beziehung wohl keinen grossen Schaden anrichten, da das Verfahren sich täglich immer neue Freunde erwirbt und wohl schon einen guten Theil der cultivirten Welt erobert haben dürfte.

Druck und Ausstattung des Buches sind noch splendider geworden als es bei der ersten Auflage der Fall war. HEUBNER.

Monti und Berggrün, *Die chronische Anämie im Kindesalter*. 1892. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig.

An der Hand reichlicher eigener Beobachtungen und unter ausführlicher Berücksichtigung der einschlägigen Literatur besprechen Verf. die verschiedenen Formen der chronischen Anämie des Kindes, indem sie als Hauptgruppen die Anaemia chronica levis, die Anaemia chronica

gravis, die Anaemia pseudoleucaemica, die Leucaemia und die Anaemia perniciosa von einander scheiden. Vier farbige Tafeln verdeutlichen die Resultate der Untersuchungen, welche mittelst der von Ehrlich inaugurirten farbenanalytischen Methoden angestellt sind und einen bemerkenswerthen Beitrag zu der noch im Flusse begriffenen Neuformung unserer Erkenntniss vom Blute bilden. FRIEDEMANN.

Nil Filatow, *Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters.* 3. Auflage. Uebersetzt von L. Polonsky.

Wenn auch auf 82 Seiten, welche die Abhandlung umfasst, eine ausführliche Besprechung der Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe im Kindesalter, eines so viel erörterten und doch in manchen Einzelheiten noch so unklaren Gebietes der Kinderheilkunde, nicht erwartet werden darf, so hat Verf. es doch verstanden, den Leser über alles Wesentliche der in Frage stehenden Krankheiten schnell zu unterrichten. Eine schärfere Trennung zwischen den eigentlichen Säuglingskatarrhen und denen späterer Jahre hätte die Klarheit der Darstellung noch erhöht.

Bei Besprechung der Therapie legt Verf. mit Recht besonderes Gewicht auf die Regelung der Diät speciell für den Fall der künstlichen Ernährung. Ausserdem sind hier eine ganze Reihe erprobter Vorschriften gegeben, die den erfahrenen Praktiker verrathen. CARSTENS.

Eulenburg, Prof. Dr. Albert, *Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde.* Medicinisch-chirurgisches Handwörterbuch für praktische Aerzte.

Die dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage dieses bekannten und für den praktischen Arzt so werthvollen Werkes, erscheint wie die beiden ersten Auflagen in Lieferungen (à 1 Mk. 50 Pf.) derart, dass vierteljährlich etwa 10 Lieferungen (ein Band) erscheinen und somit etwa in 5 Jahren das 20 Bände umfassende Werk vollständig vorliegt.

Die neue Auflage zeichnet sich vor ihren Vorgängern dadurch aus, dass dieselbe eine Verkürzung aufweist, welche, wie es im Vorwort heisst, „durch strafferes Zusammenfassen, durch Vermeidung von Wiederholungen, Weglassung unnöthiger Einzelheiten" etc. erreicht ist.

Die beiden Lieferungen, die bis jetzt erschienen sind, enthalten bereits bemerkenswerthe Abhandlungen, so die von Zuelzer-Schwalbe über den Abdominaltyphus, zu welcher auch die der ersten Lieferung beigegebene schön ausgestattete Farbentafel gehört. Wie im pathologisch-anatomischen Theil dieser Abhandlung gute Illustrationen die Veränderungen im Darm in verschiedenen Stadien wiedergeben, so ist bei der Darstellung des klinischen Verlaufes das Verhalten der Körpertemperatur, des Blutes (Hämoglobin) und des Harns (Stoffwechsel-Veränderung) in der bekannten Weise durch Curven erläutert. Unter den therapeutischen Maassnahmen wird neben der Behandlung mit Calomel die Kaltwasserbehandlung einer eingehenden Besprechung gewürdigt.

Wünschenswerth wäre es gewesen, wenn Verf. dieses Artikels etwas genauer auf den Kinder-Typhus eingegangen wäre, der doch sowohl in Bezug auf einzelne Erscheinungen, als auch in Bezug auf den Verlauf mancherlei Abweichungen vom Typhus der Erwachsenen zeigt.

Fernere grössere Capitel (in der 2. Lieferung) sind die über Abführmittel, Abort (der Abort in forensischer Hinsicht wird speciell besprochen), Abscess und Absterben des Fötus. CARSTENS.

Freud, Dr. Sigm., *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit).* Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben von **Kassowitz**. N. F. III. 168 Seiten und 2 Tabellen.

Die Freud'sche Abhandlung schliesst sich ganz direct an die im Jahre 1891 erschienene Studie desselben Autors über die halbseitige infantile Cerebrallähmung an, und zeichnet sich durch die nämliche eindringliche und scharfsinnige Kritik des verwickelten Stoffes und durch eine noch klarere und durchsichtigere Vortragsweise aus. Es wird der Versuch gemacht, die bilaterale Hemiplegie, die allgemeine Starre, die paraplegische Starre und die bilaterale Chorea, soweit sie angeboren sind, oder besser während oder kurz nach der Geburt erworben werden, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, die Verf. in den den Geburtsact häufig begleitenden meningealen Blutungen erblickt. Wenngleich diese Auffassung manches Hypothetische hat, und namentlich die so häufigen Intelligenzstörungen bei den angeführten Erkrankungen nicht genug in die Rechnung einbezogen erscheinen, so ist die ganze Darstellung doch eine so wohl erwogene, auf einer so umfassenden Kenntniss der ganz selbständig und nüchtern durchdachten Literatur begründet, dass jeder, welcher die Abhandlung liest, nicht nur besser, als durch die zahlreichen früheren Publicationen, in die gesammten Thatsachen eingeführt wird, sondern auch neue Gesichtspunkte und klarere Anschauungen über diese Thatsachen gewinnt. Wir haben die Abhandlung mit Genuss gelesen. HEUBNER.



IX.

Ueber Lungenentzündung bei kleinen Kindern.

Von

Dr. N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Moskauer Universität.

Die Krankheiten der Athmungsorgane stellen eine sehr häufige Erkrankung bei kleinen Säugekindern vor, die in das Moskau'sche Findelhaus gebracht werden und hauptsächlich im Alter der ersten 6 Lebenswochen: diese Krankheiten werden fast bei einem ¼ aller eingebrachten Kinder angetroffen und haben eine grosse Sterblichkeit zur Folge. Die Gesammtzahl der Kinder, welche an diesen Krankheiten im Findelhause sterben, macht jährlich den vierten Theil aller Sterbefälle von Krankheiten der Athmungsorgane der Stadt Moskau aus[1]) und in den letzten 10 Jahren starben aus der Gesammtzahl — 155 459 — der gebrachten Kinder an Krankheiten der Athmungsorgane in der Anstalt 15 544, d. i. $^1/_{10}$ und davon gingen an der Hauptkrankheit — Lungenentzündung — 14 411 Kinder zu Grunde.

So eine häufige Erkrankung und so eine grosse Mortalität sind bedingt einerseits durch anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane bei kleinen Kindern, andererseits durch manche ungünstige Bedingungen, welchen uneheliche Kinder ausgesetzt sind bei der Geburt selbst und während ihrer ersten Lebenstage.

Von den anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, welche das Auftreten von Lungenerkrankungen bei Kindern eines so jungen Alters befördern, muss man folgende registriren. In den ersten Lebenswochen sind die Wände der

1) Nach der Mortalitätsstatistik der Stadt, welche von Stadtphysikus Dr. W. M. Ostroglasow zusammengestellt worden, kamen z. B. im Jahre 1889 auf 29 865 aller Sterbefälle in Moskau 7525 (fast $^1/_4$) auf die Säugekinder des Findelhauses und von 8400 aller Sterbefälle in Folge von Leiden der Athmungsorgane kamen auf die Kinder des Findelhauses 2117.

Bronchien bei Kindern noch relativ dünn, und wenig elastische Fasern enthaltend, haben sie eine grosse Neigung zum Zusammenfallen, in Folge dessen, natürlich, muss sich die Ventilation der Athmungshöhle erschweren. Ein langes oder fast immerwährendes Liegen auf dem Rücken, dabei noch in Windeln, worauf solche Kinder angewiesen sind, befördert noch mehr die Entwickelung der Atelectasis ihrer Lungen — nicht nur der nestförmigen, lobulären Atelectasis, sondern bei unausgetragenen Kindern auch totale lobäre Atelectasis. Die Lungenbläschen selbst bei Kindern in ihrer ersten Lebenswoche sind mit cubischem Epithel ausgekleidet, welches nur allmählich, dem excentrischen Druck der Luftsäule ausgesetzt, in ein normales, flaches alveoläres übergeht, und dabei vergrössert sich auch die Höhle der Lungenalveole, welche bei neugeborenen Kindern sehr verkleinert erscheint. So eine physiologische, verstärkte Erweiterung der Lungenbläschen und das Zusammendrücken ihres Epithels muss die Lungen dieser Kinder zur grösseren Erkrankung disponiren. Dieses begünstigt noch der Umstand, dass die Lungencapillaren selbst bei ihnen sehr breit sind; das Caliber der Lungenarterie ist auch sehr breit und das Volumen der rechten Herzkammer, sowie auch die Dicke seiner Wände sind grösser, als die der linken. Unter dem Einfluss dieser anatomischen Bedingungen müssen die Lungen bei Kindern in ihren ersten Lebenswochen viel vollblütiger sein und bekanntlich ist ein Organ, je vollblütiger es ist, desto mehr zu entzündlichen Processen geneigt.

Die Hauptathmungsmuskel bei Kindern im Säugealter ist das Diaphragma, aber bei Kindern in den ersten zwei Wochen ist das Diaphragma noch sehr platt und hoch gelegen — auf dem Niveau der 4. Rippe der rechten und der 5. Rippe der linken Seite; so eine hohe Stellung des Diaphragma, welches dabei noch keine genügende Excavation hat, lässt es nicht mit genügender Kraft arbeiten, deshalb ist auch das Athmen bei Kindern in ihren 2 ersten Lebenswochen sehr oberflächlich und vom gemischten Typus, dem costo-diaphragmatischen. Bei so einer anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeit müssen von allen Theilen der Lungen die unteren Lappen schwächer athmen als die anderen, und sich weniger ventiliren, und der untere Lappen der rechten Lunge, auf welche die sehr umfangreiche Leber drückt, muss sich noch schwächer ventiliren und können öfters Stockungen des Blutes vorkommen. In Folge dieser Bedingungen sind die unteren Lappen überhaupt mehr zu Atelectasis, sowie auch zu Entzündungsprocessen, geneigt. Erst in ihrer 3. Lebenswoche (bei schwachen Kindern noch später), mit der grösseren Entwickelung der Lungen und mit der Verkleinerung des Leberumfangs, drückt das Diaphragma,

indem es selbst um einen ganzen Intercostalraum sinkt, die Leber nach unten, erweitert die Höhle des Brustkorbs in seinem Längsdurchmesser und fängt nun, indem es eine grössere Excavation erhält, energischer zu arbeiten an, was sich durch das Auftreten eines scharf ausgeprägten Typus vom diaphragmatischem Athmen kundgiebt, und dann ventiliren sich die Lungen besser. Ferner die Zartheit und Saftigkeit der Lungengewebe, sowie die Vollblütigkeit der Schleimhaut, welche ihre relativ. enge Bronchien auskleidet, disponiren die Kinder von diesem Alter zu Erkrankungen an Bronchiten, um so mehr, als bei der Dünnheit ihrer Haut und bei der ungenügenden Entwickelung der sie schützenden Hautbedeckung die Kinder sehr zu Erkältungen geneigt sind. Ihre zarte Haut, reichlich mit relativ sehr breiten Capillaren versehen, auch mit mehr grossen Poren und dabei mit einer schwach entwickelten Epidermoidalschicht bedeckt, stellt für ihren Körper einen sehr schwachen Isolator gegen äusserliche schädliche Einflüsse der Luft vor; dabei dient sie in den ersten 2 Lebenswochen auch als ein schwacher Regulator der Wärmeverluste des Körpers und unter diesen Bedingungen können Erkrankungen und Erkältung sehr leicht vorkommen, auch bei der kleinsten Fahrlässigkeit; solche Kinder können sich sogar vom Wiegen auf den Händen erkälten. Blos in der 3. Lebenswoche fängt die Haut an besser zu reguliren und die Hautverluste — wie der Wärme durch Strahlung, so auch des Wassers in Form von unsichtbarem Wasserdunst — werden bei ihnen geringer.

Bei der allgemeinen Schwäche des Organismus der kleinen Kinder und bei den schwach ausgebildeten Exspirationsmuskeln derselben geht der Act des Ausathmens selbst noch sehr schwach vor sich, deshalb geht auch in ungenügender Weise die Entfernung aus den Athmungswegen durch Ausathmen (Expectoration) von zufällig in dieselben eingedrungenen schädlichen Agentien vor sich; die Entfernung von in den Lungen angehäuftem Schleim, Staub und schädlichen fremden Körpern vermittelst des wohlthätigen Hustens kommt bei ihnen fast gar nicht vor, da Kinder in so einem kleinen Alter noch nicht zu husten und zu expectoriren verstehen, was wahrscheinlich nicht nur von der Schwäche ihrer Exspirationsmuskeln selbst abhängt, deren stärkere Function zum Hustenact unumgänglich ist, sondern auch von ungenügender Entwickelung des Nervenhustencentrums bei ihnen. Die Frühgeborenen oder Kinder mit Debilitas congenita können sogar im Moment des Geburtsactes in ihre Trachea aspirirtes Fruchtwasser und Vaginalschleim nicht genügend aushusten und diese fremden Körper können durch das Einfliessen in die

Bronchien natürlich als schädliche Stimula dienen, besonders wenn sie in sich pathogene Mikroben einschliessen; oder sie können auch einen guten Nahrungsboden zur Ausbildung von Mikroorganismen, die mit der Einathmungsluft in die Lungen eindringen, bilden, und besonders für die specifischen Pneumokokken. In unseren Fällen wurden Lungenentzündungen in 18 % bei nicht ausgetragenen Kindern angetroffen und von der Gesammtzahl aller Frühreifen gehen 10 % an dieser Lungenkrankheit zu Grunde. Solche Kinder können auch nicht in genügender Weise die in ihre Trachea zufällig während des Saugens eingedrungenen Portionen von Milch oder Stückchen von abgefallenen Soormembranen aushusten, und diese Körper können auch als krankheiterregendes Irritament dienen und die sogenannte Schluckpneumonie hervorrufen. Diese Fälle sind leicht bei Kindern mit Debilitas congenita und bei Praematuri möglich, da die Empfindlichkeit der Schleimhaut des Larynx bei ihnen noch nicht genügend entwickelt ist. Zu dieser Kategorie müssen augenscheinlich die, wenn auch sehr seltenen, Fälle von Lungenentzündungen gerechnet werden, bei welchen, bei unseren Sectionen, in der Mitte von hepatisirtem Lungengewebe erweichte Herde in Form eines braunen Breies vorgefunden wurden, in welchen bei mikroskopischer Untersuchung Parasitensporen (aspergillus) vorgefunden wurden, Formen, die von Prof. J. F. Klein in den Sectionsprotokollen als Pneumonia mycotica, aspergillina bezeichnet wurden.

Ausser den obenangeführten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder zu Lungenentzündungn disponiren, dienen als zweite Ursache mannigfaltige schädliche Bedingungen der Umgebung, eine nicht unbedeutende Rolle muss auch natürlich die Erblichkeit spielen. Die in das Findelhaus gebrachten unehelichen Kinder werden hauptsächlich von der ärmsten Classe der Bevölkerung geboren von Frauen — Lohn- und Fabrikarbeiterinnen —, welche von ihrer Arbeit, die ihre Kräfte übersteigen, und schlechter Nahrung abgeschwächt sind, wahrscheinlich sehr oft von schwindsüchtigen Eltern; deshalb ist es auch nicht zu verwundern, dass diese Kinder schon erblich zu Lungenleiden geneigt sind. Fälle von Entwickelung tuberculöser Pneumonie bei unseren kleinen Kindern, bei welchen sogar ziemlich grosse Cavernen in den Lungen gefunden wurden, können als Folge directer erblicher Uebergabe dieser Krankheit von schwindsüchtigen Eltern erklärt werden; es ist bekannt, dass Schwindsucht und Syphilis bei der Arbeiterclasse als sehr häufige Krankheiten angetroffen werden. Angeborene Syphilis wird bei Kindern, welche in das Moskauer Findelhaus gebracht werden, sehr häufig angetroffen, fast bei $^1/_{10}$ von allen einge-

brachten Kindern, und syphilitische Kinder starben sehr oft (23,9 %) an Pneumonie, obgleich nicht an ihrer specifischen Form, welche relativ selten bei Syphilis congenita angetroffen wurde. Die erbliche Uebergabe hatte in nicht sehr seltenen Fällen an angeborenen Lungenentzündungen ihren Antheil, mit welchen Kinder in das Findelhaus gebracht wurden und wo also ihre Lungen während der Periode ihres uterinen Lebens mit dem entzündlichen Process behaftet waren. Solche Fälle könnten entweder als Folge der mütterlichen Syphilis (Pneumonia interstitialis beim Kinde) oder als Folge septischer puerperaler Infection erklärt werden und das Gift müsste in das Blut des Kindes durch die Placenta übergegangen sein, wobei Pneumoniae diffusae der einen oder der beiden Lungen resultirten, oder endlich könnten einige von solchen Fällen angeborener Lungenentzündungen von den Erkrankungen der Mütter dieser Kinder an Pneumonia crouposa abhängen und man kann die Möglichkeit zulassen, dass ihre Kinder noch während ihres uterinen Lebens sich mit Pneumokokken des Blutes der kranken Mütter durch die Placenta inficirten, und die Wirkung dieser Mikroben wurde bei den Kindern kurz nach der Geburt sichtbar. So eine Erklärung giebt wenigstens Marchand bei einem von seinen Fällen, wo die Frau, welche in den letzten Tagen ihrer Schwangerschaft an Pneumonia crouposa erkrankte, ein gesundes Kind geboren hatte, welches aber schon nach Verlauf von 2 Tagen an genuiner lobärer Lungenentzündung erkrankte, die mit dem Tode endete. Ein ähnlicher Fall wurde auch von unserem Prosector, Dr. Rosenberg, angetroffen, indem das Weib mit croupöser Pneumonie frühzeitig ein todtgeborenes Kind zur Welt brachte, bei welchem bei der Section auch eine lobäre (croupöse) Pneumonie constatirt wurde.

Das Gebären von unehelichen Kindern in schmutzigen, feuchten Wohnungen und Souterrainen, nicht selten in Retiraden oder auf der Strasse, kann auch zur Infection ihrer Lungen mit specifischen Pneumomikroben dienen und auch Erkältungskatarrhe der Athmungsorgane hervorrufen, welche nachher in Bronchopneumonien übergehen. Der Transport solcher unglücklichen Kinder selbst, welcher auch im Winter nicht selten einige hundert Kilometer und während jeder Witterung in Körben geschieht, die unter die Bänke schmutziger Waggons III. Classe gestellt werden, kann auch als Grund zu Erkältungsbronchiten oder zur Infection der Athmungstracte mit tuberculösen Bacillen und Pneumoniemikroben dienen. Nicht selten wurden Fälle beobachtet, in denen so transportirte Kinder in das Findelhaus mit abgefrorenen Nasen und Wangen gebracht wurden, auch mit an ihren Lippen angefrorenen schmutzigen

Saugapparaten und schon mit Erscheinungen von starken Rhiniten, Laryngiten und Bronchiten, auch manchmal mit deutlichen Symptomen von Lungenentzündungen.

Ein nicht unbedeutender Theil der Kinder erkrankte an den Athmungsorganen in Folge der schädlichen Bedingungen des Findelhauses selbst. Ein grosses altes Gebäude, welches im Verlauf seines langen (mehr als 125jährigen) Bestehens bis 850 000 Kinder und bis eine halbe Million Ammen mit Dienstpersonal beherbergt hatte, in dessen Krankensälen bis 225 000 Kinder gestorben sind, kann natürlich nicht als allen hygienischen Anforderungen entsprechend angesehen werden; seine sehr dicken steinernen Wände mussten unter dem Einfluss ihrer eigenen Ventilation während so einer langen Zeitperiode mit allerlei schädlichen Mikroben durchdrungen worden und das Auftragen auf die inneren Wände und Oberlagen einer sogar sehr dichten Oelfarbe, was schon einige Jahre hindurch ausgeführt wird, kann natürlich die Räume der Säuglinge von der schädlichen Wirkung der pathogenen Mikroben, die in den Wänden eingeschlossen sind, nicht schützen. Das alte System der Ventilation, welches nur in Kappfenstern und Ventilationskaminen besteht, kann nicht als genügend betrachtet werden, obgleich alles Mögliche gemacht worden ist, um diese Ventilation zu verbessern (so z. B. wurden stetig ventilirende Kappfenster nach Marrey gemacht, welche aus einem dichten Metallnetz bestehen, das statt einer Fensterscheibe eingetellt wird; es wurde die Zahl der Ventilationskamine vergrössert, sowie auch die an den Oefen angebrachten Ventilationsluken); so dass Nachts, wenn in den Abtheilungen eine grosse Anzahl von Kindern angehäuft ist, die schlechte Luft schon durch den Geruchsinnn wahrgenommen wird.[1]) In den sehr langen Centralcorridoren, welche die Zimmer von einander trennen, ist oft Zugwind und die Kinder können beim Transport aus einer Abtheilung in die andere sich leicht erkälten.

In den Kindersälen selbst, ungeachtet ihrer Grösse, entspricht die Luftmenge nicht der Kinderzahl. Der ganze kubische

1) Dr. Ustinoff analysirte die Luft der Räume in den Säuglingsabtheilungen des Findelhauses auf CO_2 während des Tages und der Nacht im Winter (November) und seine Berechnungen beweisen, dass im Mittel 10 000 Volumen der Luft während des Tages 26,05 CO_2 und während der Nacht 34,79 enthalten, während die äussere Luft 4,7 CO_2 enthält; auf den Plätzen zwischen den Abtheilungen war CO_2 24,4; nach einer einstündlichen Ventilation der Zimmer vermittelst Oeffnung eines Fensters in jedem, war CO_2 15,76. Also enthielt die Zimmerluft 6 Mal mehr CO_2 am Tage und 8 Mal mehr Nachts als die atmosphärische Luft der Stadt und in den Kinderabtheilungen war also CO_2 am Tage doppelt so viel als die Maximalzahl (1 : 1000), wie es die zeitgenössische Hygiene für die Luft der Wohnräume fordert.

Luftinhalt dieser Räume beträgt 2548 Kubikfaden oder 873964 Kubikfuss und da die moderne Hygienie auf jedes Bett nicht weniger als 1500 Kubikfuss Luft fordert, dabei aber noch bei guter Ventilation, so reicht nach dieser Berechnung in allen Säuglingsabtheilungen des Moskauer Findelhauses der Luftinhalt blos für 516 Betten, wenn man auch die Amme mit dem Kinde zusammenrechnet; aber täglich während des ganzen Jahres überstieg die Zahl der Kinder allein fast um das Dreifache die obenangeführte Höhe. Ausserdem muss die starke Trockenheit der Luft in den Säuglingsabtheilungen, welche in der Winterzeit beim Heizen von mehr als 800 Oefen (Holländischen und Utermärkischen) sich noch bedeutend verstärkt, da alle Methoden der künstlichen Durchfeuchtung der Luft sich als ungenügend erweisen, als eine nicht zu unterschätzende Ursache bei dem Auftreten der Krankheiten der Athmungsorgane angesehen werden, da eine trockene Luft bekanntlich nicht nur gesteigerten Feuchtigkeitsverlust der Haut und Erscheinen von Frostgefühl hervorruft, sondern auch austrocknend auf die Schleimhäute der Athmungsorgane wirkt und dadurch die energische Function ihres Flimmerepithels stört und zu Hyperämien und Katarrhen disponirt. Die ungenügende Kinderpflege durch die Ammen im Findelhause diente, da sie sich schwer bei ihrer grossen Masse und auch der der Säuglinge verfolgen lässt, wahrscheinlich auch nicht selten als Ursache von Erkältungen, wenn die Säuglinge nach warmen Bädern nicht genügend bedeckt, wenn sie mit ungenügend warmem Wasser abgewaschen, wenn noch nicht genügend ausgetrocknete und erwärmte Windeln gebraucht wurden, wenn die Kinder lange Zeit in nasser Wäsche gelegen, oder wenn sie mit nicht genügender Vorsicht durch die Corridore nach der Schutzpockenimpfung transportirt wurden. Es ist häufig beobachtet, dass Kinder, welche an Ophthalmoblennorrhoea litten, häufiger als andere an Bronchiten und Bronchopneumonien erkrankten (und zwar 8% von allen Bronchopneumonien wurden bei Kindern mit Ophthalmoblennorrhoea angetroffen), was entweder als Folge ungenügender Aufmerksamkeit der Ammen beim Gebrauche antiseptischer Augenumschläge oder beim Augenwaschen, während dessen die Kinderwäsche benässt wurde, erklärt werden kann, oder dass der eitrige Katarrh von der Conjunctiva der Augenlider sich durch die Thränennasengänge auf die Nase verbreitete und dass in Folge von Rhinitis per continuitatem sich Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und endlich Bronchopneumonie entwickelten Diese Fälle können auch anders erklärt werden und zwar, dass das gonorrhoische Gift des bösartigen Fluor der Wöchnerinnen beim Geburtsact dieser Kinder nicht nur in ihre Augen dringt,

sondern auch in die Nase, da bei Ophthalmoblennorrhoea nicht selten als eine begleitende Erscheinung Rhinitis blennorrhoica angetroffen wird, und solch ein ansteckender Schnupfen kann allein per continuitatem sich auf den Athmungstractus verbreiten. Die Ursache von so häufigen sogenannten secundären Lungenentzündungen, welche besonders Enteriten der Säuglinge des Findelhauses compliciren, muss in der Abschwächung der Kinderkräfte als Folge von Durchfällen und Leibschmerzen gesucht werden, auch in der Abschwächung ihrer Athmungs- und Lungenventilation, welche diese Organe zu entzündlichen Processen prädisponiren muss. Andauerndes Schreien der Kinder als Folge von Darmkolik kann schon an und für sich zu Erkrankungen der Athmungsorgane führen, indem es Heiserkeit der Stimme und Laryngitis hervorruft und nachher auch in Folge der Verbreitung des Katarrhs per continuitatem Bronchopneumonie. Ausserdem ruft das Schreien verstärkte Contractionen der Bauchpresse hervor, bei welchen die umfangreiche Leber nach oben zurückgedrängt wird und somit die unteren Lungenlappen comprimiren kann, ihre Ventilation stören und in diesen Theilen Blutstauung hervorrufen. In einigen Fällen konnte als Ursache solcher secundärer, die Enteriten complicirender, Lungenentzündungen auch häufig beobachtetes Speien und Erbrechen gelten, wo bei liegender Rückenlage der Kinder der Mageninhalt theilweise in die Trachea einfliessen konnte und als Reiz für die Schleimhaut der Lungen diente. Ferner konnten Kinder, die an Durchfall litten, auch leichter an Katarrh der Athmungswege erkranken, weil sie in nassen Windeln liegen und vom Wickeln selbst, welches ihre Bewegungen und Athmung beschränkt, eine grössere Disposition zur Lungenhypostase mit consecutiver hypostatischer Lungenentzündung bekommen konnten.

Alle oben angeführten Gründe reichen hin, die häufigen Erkrankungen der Kinder des Findelhauses an den Athmungsorganen zu erklären, besonders wenn man zu diesen Gründen noch ungünstige meteorologische Bedingungen, häufige Temperaturschwankungen der Luft, Auftreten von Grippe-Epidemien der Stadt, Moskauer Miasmen, Staub etc. hinzufügt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir zur Analyse des statistischen Materials der Autopsien übergehen, welches sich im letzten Jahrzehnt im Moskauer Findelhause angehäuft hat. Während dieser Zeitperiode war die Lungenentzündung die Haupttodesursache bei 14411 Kindern (7570 Knaben und 6841 Mädchen) aus der Gesammtzahl (15544) der an den Krankheiten der Athmungsorgane Verstorbenen; sie machte 32 % der Todesfälle der Gesammtzahl der Kinderautopsien aus; sie wurde in 16,8 % von allen Kranken (86329)

und in 9,2 % von allen angenommenen Kindern (155 459) angetroffen; also von 12 ins Findelhaus gebrachten Kindern starb 1 an Pneumonie, oder an derselben litt 1 von 6 erkrankten Kindern oder endlich, von 3 Erkrankten starb 1 an derselben. Die nächstfolgende Tabelle zeigt die Zahl der Todesfälle an Pneumonie nach Jahren, Monaten und Jahreszeiten. Eine starke Vergrösserung der Anzahl der Fälle im Jahre 1889, besonders im Monat November, stand in Verbindung mit der Grippe-Epidemie, die damals in Moskau herrschte, welche auch die kleinen Kinder des Findelhauses in Mitleidenschaft zog.

	Monate:	Jahre:									
		1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889
Frühling	März	150	81	93	84	81	124	122	130	146	119
	April	121	85	108	122	100	138	151	176	207	154
	Mai	103	77	80	109	113	123	106	198	223	230
Sommer	Juni	44	56	54	81	68	80	73	144	92	147
	Juli	40	100	79	157	144	80	112	133	201	152
	August	70	52	74	152	244	104	274	237	182	218
Herbst	Septbr.	50	77	80	68	109	62	179	154	135	213
	October	63	100	157	67	66	95	146	173	106	164
	Novbr.	68	94	173	114	63	96	105	146	118	271
Winter	Decbr.	45	70	219	114	65	72	141	146	179	164
	Januar	99	70	78	213	92	126	111	173	125	157
	Februar	105	70	68	92	85	137	166	123	107	128
	Summa:	962	932	1253	1373	1230	1237	1621	1913	1773	2117

In den Frühlingsmonaten wurde die Lungenentzündung etwas häufiger als in anderen Jahreszeiten angetroffen und zwar waren:

in	den	Frühlingsmonaten	3854	Fälle,
„	„	Sommermonaten	3644	„
„	„	Herbstmonaten	3512	„
„	„	Wintermonaten	3544	„

Die Sommermonate verbringen die Säuglinge in Baracken im Garten und geniessen eine reinere Luft als im Winter bei doppelten verklebten Fensterrahmen, dennoch wurden die Pneumonien in den Wintermonaten seltener beobachtet als in den Sommermonaten, also müssen auf die Entstehung der Lungenentzündungen, ausser Unreinheit der Luft, noch andere Ursachen wirken und hauptsächlich die Abschwächung der Kinderkräfte in Folge von Durchfall, was ihren Organismus für die Infection mit Pneumoniemikroben empfänglicher macht.[1]) — Der Monat August war am fatalsten hinsicht-

1) Für Darmerkrankungen war der Monat Juni fatal; Kinder, die in Folge von epidemischem Juli-Durchfall abgeschwächt waren, starben im August an der Pneumonie.

lich der Pneumonieerkrankungen und der Monat Juni war am günstigsten.

Im Mittel starben monatlich an Pneumonie 120 Kinder oder 4 Säuglinge täglich, zeitweise sank die Zahl auf 40 Sterbefälle im Monat und zeitweise stieg sie, wie es während der Grippe-Epidemie im November 1889 war, bis zu der enormen Zahl von 271, d. i. mehr als das Doppelte der Norm.

In der grösseren Hälfte der Fälle starben die Kinder in Folge der Pneumonie in den ersten 6 Lebenswochen und zwar:

in der 1. Lebenswoche	2,7 %	Fälle,
„ „ 2. „	15,7 %	„
„ „ 3. „	18,9 %	„
„ „ 4. „	11,5 %	„
„ „ 5. „	5,9 %	„
„ „ 6. „	4,4 %	„
im Alter über 6—8 Wochen	40,9 %	„

An der Lungenentzündung starben mehr Knaben als Mädchen, da mehr Knaben aufgenommen wurden; aber nach 6 wöchentlichem Lebensalter starben mehr Mädchen als Knaben an derselben (im Verhältniss wie 16 : 15). Auf jede 80 Fälle von Pneumonie in 1 wurde schon an derselben erkrankte Kinder ins Findelhaus gebracht, dabei mit so schweren Erscheinungen, dass sie schon nach den ersten 12 Stunden verschieden; in den letzten 10 Jahren waren es 150 solcher Fälle. Die Pneumonie in ihren verschiedenen Formen machte 92,7 % der Todesfälle aller übrigen Lungenkrankheiten aus. In einer geringen Anzahl von Fällen (in 33,6 % oder $^1/_3$) war sie eine primäre Krankheit (pneumonia primaria, idiopathica) und doppelt so häufig war sie (in 66,4 % oder $^2/_3$) secundär (pneum. secundaria), welche andere Krankheiten complicirte. Eine sehr bedeutende Anzahl von Fällen machten die acquirirten Pneumonien aus und nur in einer sehr geringen Zahl (7,5 %) war sie angeboren (pneum. congenita). Bei den letzteren verlief der gesammte entzündliche Process noch im Mutterleibe in den letzten Wochen (zuweilen auch Monaten) vor der Geburt; diese Formen werden bei Sectionen der Kinder beobachtet, welche in den ersten 3 Tagen nach der Geburt gestorben sind und häufiger bei Tod an Septhaemie. Die angeborenen Lungententzündungen waren zweierlei Kategorien, die eine war augenscheinlich durch uterine Infection der Frucht durch irgend ein septisches Gift (vielleicht auch durch Pneumoniekokken aus dem Blute der Schwangeren, wenn sie an croupöser Pneumonie litt); die andere war durch syphilitische Infection der Lungen der Frucht bei angeborener Syphilis derselben hervorgerufen. Bei angeborenen Pneumonien der ersten Kategorie (septische) verdichteten zum grossen Theil ganze Lungenlappen (pneum.

lobaris congenita), der ganze Process in denselben überschritt nicht das Stadium der rothen Hepatisation und in den Pleurahöhlen fand man gewöhnlich ein Transsudat aus einer trüben, zähen, gräulichen Flüssigkeit. Die Kinder, welche diese Pneumonieform aufwiesen, waren fast immer von sehr schwachem Körperbau (debilitas congenita), saugten und schrieen schwach; Dyspnoe und Cyanose wurden bei ihnen, ungeachtet der bedeutenden Lungenerkrankung, fast gar nicht beobachtet, auch Husten und fieberhafte Temperatursteigerungen waren nicht vorhanden und daher blieben diese Fälle bei Lebzeiten unerkannt und wurden als Lungenatelectasis angesehen. Diese Kinder überlebten gewöhnlich den 3. Tag nach ihrer Geburt nicht und bei den Sectionen derselben fand man meist ausser der verbreiteten, nicht selten diffusen Pneumonie, fast sämmtliche Lungenlappen in der Periode der rothen Hepatisation noch die Erscheinungen der acuten Blutverdünnung (dissolutio sanguinis acuta neonatorum): das Blut war flüssig, dunkel, theerartig; in sämmtlichen inneren serösen Höhlen war blutiges Transsudat angesammelt; häufig wurden vielfache Ecchymosen und Blutsuffusionen unter den serösen Häuten aufgefunden; die Milz war bedeutend vergrössert, welk und mürb; nicht selten wurden apoplectische Herde im Hirn, in den Nieren angetroffen und alle parenchymatösen Organe waren mehr oder weniger entartet. Was die Pathogenese dieser Fälle von angeborenen Lungenentzündungen anbelangt, so kann man zwei Voraussetzungen machen: entweder gelangte das Gift durch das Blut der Mutter und durch die Placenta in das Blut der Frucht und seine Wirkung localisirte sich vornehmlich in den Lungen, Entzündung derselben hervorrufend; oder das Gift gelangte direct in die Lungen der Frucht bei vorzeitigen Athmungsbewegungen, welche durch zeitweise Unterbrechungen und Erschwerungen des placentaren Blutkreislaufes und Zusammenquetschen der Nabelschnur hervorgerufen wurden, wobei in die Athmungswege Fruchtwasser aspirirt wurde, welches durch Urin und Meconium der Frucht verunreinigt war und in sich septische Mikroben enthielt.

Die angeborenen Lungenentzündungen der zweiten Kategorie — die syphilitischen — wurden weit seltener (blos 0,7 % aller Pneumoniefälle), dabei in verschiedenen Formen angetroffen: a) in Form von diffuser gelatinöser (gummöser) Infiltration der Lunge, aller seiner Lappen oder einzelner Lappen (pneumonia gelatinosa specifica), wobei die Lunge eine Art fettiger Verhärtung bildete; b) in Form der sogenannten weissen Hepatisation (pneumonia alba syphilitica), welche sehr selten und bei ausgetragenen Kindern nicht anzutreffen war; dabei war die Lunge vergrössert, bildete

verdichtete Stellen von weisser Farbe, in welchen die Alveolen mit einem Zerfall von fettig degenerirten alveolären Epithels ausgefüllt waren; c) in Form zerstreuter gummöser Geschwülste (Syphilom), vielfältiger miliarer oder nicht vielfältiger von bedeutender Grösse (bis zur Grösse einer Wallnuss), wobei rings um solche Syphilome eine interstitielle, partielle Pneumonie vorgefunden wurde; ferner wurden d) Fälle von angeborener interstitieller Pneumonie angetroffen (pneum. interstitialis fibrosa chronica congenita), welche aller Wahrscheinlichkeit nach zur Kategorie der syphilitischen Pneumonien zu zählen sind. Im Uebrigen waren es nur wenige Fälle, in denen alle diese specifischen Formen von Lungenentzündungen den Tod syphilitischer Kinder herbeigeführt haben; bei der Mehrzahl der Kinder mit angeborener Syphilis, welche an Pneumonie zu Grunde gegangen waren, fand man bei den Sectionen keine specifischen, sondern gewöhnliche Formen von Pneumonie.

Mit Ausnahme einer verhältnissmässig geringen Zahl der erwähnten Formen von angeborenen Lungenentzündungen, gehörte die Mehrzahl der Fälle zu den acquirirten Pneumonien (92,5 %) und wenn auch manchmal unter den letzteren sehr seltene Formen, wie pneumonia embolica, haemorrhagica, interlobularis, hypostatica, dissecans, mycotica und andere angetroffen wurden, so bildete die überwiegende Mehrzahl (94 %) zwei Formen: die primär-lobuläre (pneumonia lobularis, catarrhalis s. bronchopneumonia) oder die primär-lobäre (pneum. lobaris s. crouposa [?]). Interlobuläre Pneumonie (pneumonia interlobularis s. interstitialis) wurde weit seltener angetroffen (blos 6 % der Fälle), aber die Hälfte von ihnen complicirte die katarrhalische Pneumonie, besonders ihre caseose Form, in der Peripherie von käseartigen Herden und Cavernen. Diese Lungenentzündung wurde noch häufiger bei Septaemie (in $^1/_3$ aller Fälle war solche bei septischen Kindern) beobachtet, überhaupt in denjenigen Fällen, in denen die allgemeine Infection des Blutes von einem inficirten und entzündeten Nabel ihren Ausgang nahm. Alsdann verlief sie in einer sehr acuten Form (pneum. interlobularis acuta purulenta von Buhl), befiel vornehmlich die Theile der Lungen nahe an ihren Wurzeln, so auch die unteren Lappen, wurde häufig von doppelseitiger eitriger Pleuritis complicirt (pneumonie hypopleurique Hervieux) und zur Erklärung ihrer Pathogenese kann augenscheinlich die Meinung von Buhl angenommen werden, dass der infectiöse phlegmonöse Process, vom Nabel ausgehend und die Nabelgefässe inficirend, per continuitatem sich schnell im perivasculären Zellgewebe der Nabelarterien verbreitete und auf das retroperitoneale und periaortale Zellgewebe, von da aus weiter

auf das Bindegewebe des hinteren Mediastinum überging und schliesslich auf das subpleurale und interlobuläre Lungengewebe, so dass ein purulentes Oedem derselben sich bildete oder eine Art Phlegmone purulenta pulmonum. Nach Buhl nehmen den Hauptantheil an diesem Process die Lymphgefässe der Lungen, in Verlauf welcher der infectiös-entzündliche Process sich verbreitet, weshalb er auch solch eine Lungenentzündung lymphangiotische Interlobular-Pneumonie nennt. .

Jetzt wollen wir auf die bei kleinen Kindern am häufigsten anzutreffende Bronchopneumonie näher eingehen. Wie schon gesagt, äusserte sie sich noch bei Lebzeiten auf zweierlei Weise: entweder in der Form primär-lobulär, wie es in den meisten Fällen beobachtet wurde ($^2/_3$ aller Fälle), oder in der mehr seltenen Form primär-lobär.

Die erste, mehr gewöhnliche Lappen- oder Herdpneumonie, welche ihrem Verlaufe nach der katarrhalischen Pneumonie Erwachsener ähnlich war, bildete sich in den meisten Fällen aus Laryngotracheitis, einfachen oder grippösen Bronchiten, Bronchioliten und congestiven Atelectasen der Lungen oder auch (relativ selten, blos in 4,8 % aller Fälle) complicirte sie angeborene Lungenatelectasis und bildete die Endursache des Todes der frühgeborenen Kinder. Bei derselben wurden anfänglich herdweise einzelne Lappen einer oder auf einmal mehrerer Lappen afficirt, am häufigsten beider Lungen, und konnte Anfangs nicht diagnoscirt werden, weil die Percussion und Auscultation negative Resultate ergab, und man konnte dieselbe nur in Folge von Temperaturerhöhungen und Erscheinen von erschwerter und frequenter Athmung bei vorhandenem Lungenkatarrh vermuthen; aber schon in Kurzem, manchmal schon am Abend desselben Tages, konnte man vermittelst Auscultation, wegen Verbreitung des Entzündungsprocesses auf einer grösseren Anzahl benachbarter Herde, klingende, fixirte Rasselgeräusche constatiren, welche an manchen Stellen inselförmig an einer oder einigen Stellen des Brustkorbes auftraten, oder zuweilen konnte man an diesen Stellen bei sehr schwacher Percussion tympanitischen Ton erzeugen. Nach 24 Stunden wurde die Bronchopneumonie schon ganz klar, da die entzündeten Stellen, sich einander nähernd, zusammenflossen, und auf diese Weise ging die Pneumonia lobularis confluens in die Pneumonia lobaris über, und dann traten alle Zeichen einer gewöhnlichen Lungenentzündung (bronchiales Athmen, Bronchophonie, verstärkter fremitus pectoralis und ein dumpfer Lungenschall) auf.

Obgleich solch eine Lungenentzündung nach ihren Erscheinungen und nach dem Verlauf der sogenannten katarrha-

lischen Pneumonie ähnlich war, so fand man bei derselben, wie es die Sectionen gezeigt haben, häufig gar keinen Schleim in den kleinen Bronchen, sondern augenscheinlich wurden die Lungenalveolen direct und primär mit einem gewissen Gift inficirt, welches in die Lungen eingedrungen war. In den Höhlen der Alveolen der afficirter Stellen fand man häufig gar kein Exsudat, aber sie waren vollständig mit Zellen vollgepfropft, welche fettig entartet waren.[1]

Wenn solch eine Pneumonie einen Lungenlappen afficirt, so durchlief sie dieselben Stadien, wie sie bei croupöser Lungenentzündung aufzutreten pflegen, d. h. Stadium der rothen und grauen Hepatisation, und ging auch in eitrige Infiltration über; diese Stadien wurden bei Sectionen angetroffen und

---

1) Die histologischen Untersuchungen von Kromayer bei der Bronchopneumonie der Kinder erweisen, dass die Entzündungsherde sich entweder vermittelst Verstopfung der kleinen Bronchiolen entwickeln können oder aber, was seltener geschieht, auf dem Wege der primären Affection des zarten peribronchialen Bindegewebes. Bei der Bildung der Entzündungsherde auf dem ersteren Wege erscheint zuerst nach der Verstopfung des Bronchiols die sogenannte entzündliche Atelectasis, d. h. das Zusammenfallen der entzündeten Alveolenwände, in welchen die Entzündung durch Infection der Alveole mit Bronchialsecret, welches giftige Mikroben enthält, auftritt. Die Experimente von Lichtheim haben gezeigt, dass nach Verstopfung eines Bronchus mit einem Schleimpfropf Lungenatelectasis sich sehr schnell entwickeln kann; schon 2 Stunden nach der Verstopfung des Bronchus wird die Luft aus den Alveolen vollkommen resorbirt und ihre Höhlen fallen zusammen. Bei entzündlicher Atelectasis sind die Alveolen nach Kromayer zuerst mit runden (Migrations-) Zellen und aufgequollenem Alveolarepithel vollgepfropft und die Alveolarcapillaren sind mit Blutkörperchen überfüllt; beim weiteren Verlauf betheiligt sich auch das perialveoläre und peribronchiale Bindegewebe, es bildet sich eine Hyperplasie derselben, wodurch die Alveolenhöhlen zusammengedrückt werden und der Inhalt derselben sich verändert; es erscheinen Eiterzellen und durch Verschmelzung der alveolären Epithelzellen bilden sich vielkernige Riesenzellen, welche nicht nur die Alveolen selbst ausfüllen, sondern auch die Alveolargänge; in den Alveolen findet man ausserdem Leukocyten, rothe Blutkörperchen und Detrit. Mit stärkerer Verbreitung der Entzündung auf das interlobuläre Zellgewebe fliessen die einzelnen entzündeten Läppchen von Erbsengrösse zusammen und in den Process wird ein ganzer Lungenlappen hineingezogen.

Beim Zustandekommen der Entzündungsherde auf die zweite Art, d. h. durch ursprüngliche Entzündung des peribronchialen Bindegewebes mit Steigerung der Hyperplasie derselben, vermehrt sich auch die Schwellung und die Abschilferung des Alveolarepithels und die Einwanderung von Leukocyten in die Alveolenhöhlen, und so entwickelt sich consecutiv nach dem interstitiellen (nach der Peribronchitis) ein parenchymatöser Entzündungsprocess in den Alveolen. Diese Peribronchitis hat nicht nur eine Exsudation in den Alveolenhöhlen zur Folge, sondern auch eine schwierige Resorption dieses Exsudats, weil das gewucherte entzündliche Bindegewebe die Lymphgefässe zusammendrückt und sogar vollständig verschliesst. Dieser Lungenprocess hat eine Bronchiectasie zur Folge, Lungencirrhosis und Lungenschwindsucht.

dabei gleichzeitig in verschiedenen Lungentheilen bei einem und demselben Kinde. Der ganze Verlauf von lobären Bronchopneumonien, hauptsächlich von öfters angetroffenen doppelseitigen Formen, ging sehr schnell vor sich, in einigen Tagen, besonders wenn sie von grippösem Charakter waren; aber auch bei so kurzer Dauer konnte der Entzündungsprocess in den Lungen nicht nur sein zweites Stadium von rother Hepatisation durchgehen, sondern auch in das dritte Stadium der grauen Hepatisation übergehen. Bei weniger acuten Formen, welche lange lobulär blieben, ging die Bronchopneumonie in eine caseose Form über. Das Auftreten von käsigen Herden und Cavernen wurde selbst bei Kindern im Alter von 3—4 Wochen beobachtet. Die Genesung bei lobulärer Pneumonie konnte man bloss in sehr frischen und leichten Fällen constatiren, wenn die confluirende entzündete Stelle einen nur sehr unbedeutenden Theil der Lunge einnahm. In den meisten Fällen endete diese Krankheit bei unseren kleinen Kindern letal schon am Ende der 1. Woche nach ihrem Auftreten (so war es in 73,6%) oder in der 2. Woche ihres Verlaufs (in 24,6%).

Obgleich Bronchopneumonie bei kleinen Kindern sich sehr häufig aus Bronchiten entwickelte, so werden dennoch nicht wenig Fälle angetroffen, bei denen weder im Leben noch nach dem Tode Katarrhe der Bronchialschleimhaut aufgefunden wurden, und deshalb muss man zulassen, dass Bronchopneumonien sich auch selbstständig entwickeln können, ohne vorausgegangene Lungenkatarrhe. Bei einseitigen lobulären und lobären Bronchopneumonien wurde Bronchitis der anderen Lunge bei Sectionen blos in 15% angetroffen, also blos in diesen Fällen wurde unzweifelhaft ein Zusammenhang der Bronchopneumonie mit Bronchitis constatirt. Während der letzten starken Grippe-Epidemie in Moskau wurden bei kleinen Kindern des Findelhauses sehr oft auch Erscheinungen beobachtet, die den grippösen ähnlich waren: nach plötzlich aufgetretenem, sehr starkem Schnupfen bei sehr hoher Temperatur entwickelten sich schnell Laryngitis und Heiserkeit, Tracheitis und Bronchitis; im November 1889, als die Grippe-Epidemie in Moskau ihren Höhepunkt erreichte, wurden bei vielen Kindern solche anscheinend grippöse Bronchiten, im Verlauf welcher nicht selten Ohrenausfluss von Otitis media (was für ein ziemlich charakteristisches Zeichen der Grippe angesehen wird) auftrat, mit Durchfällen complicirt und bald darauf auch durch Bronchopneumonien. Alle solche Fälle, welche bei unseren kleinen Kindern zur Beobachtung kommen, besonders um die Herbstzeit, welche aber Dank der Epidemie im Jahre 1889 bedeutend häufiger angetroffen wurden, können zu den sogenannten grippösen Pneumonien gerechnet

werden. In den früheren Jahren wurden bis 15% Pneumonien als Complication von Schnupfen und Laryngotracheiten beobachtet und konnten folglich als grippöse Bronchopneumonien angesehen werden, sie nahmen aber nicht einen so stürmischen Verlauf wie in der letzten Grippe-Epidemie, wo diese Pneumonien sehr schnell lobär wurden und häufig beide Lungen in grosser Ausdehnung afficirten, mit bedeutender Temperatursteigerung und letalem Ausgang.

Viel seltener (nur in ⅓ der Fälle)[1]) trat Pneumonie bei kleinen Kindern direct primär auf, in Form einer lobären Lungenaffection: nachdem sie plötzlich mit hoher Temperatur (bis 40° C. und mehr) eingesetzt, befiel sie gleich einen ganzen Lungenlappen (häufiger den linken unteren), d. h. sie stellte dem Beginn und Verlauf nach einen der croupösen Pneumonie Erwachsener ähnlichen Process vor. Diese Form entwickelte sich niemals aus einer Bronchitis, hatte sehr bald eine sehr heftige Dyspnoe im Gefolge mit Einziehung des Rippenbogens, mit einer Athmungsfrequenz bis 80 und mehr in der Minute, Betheiligung der Bewegung der Nasenflügel, Cyanose der Lippen und auffallender Blässe des aufgedunsenen Gesichts. In einigen Fällen manifestirte sich die Erkrankung durch einen Anfall von Eclampsie (plötzliche heftige Cyanose des Gesichts mit Bewusstlosigkeit, krampfhaften Contractionen der Gesichtsmuskeln und der Extremitäten). Es kamen Fälle vor, wo die Kinder nach einem Anfall von Eclampsie, unter Erscheinungen starker Dyspnoe, an demselben Tage zu Grunde gingen und wo sich bei der Section als Todesursache eine sehr ausgebreitete lobäre Pneumonie erwies. Diese Fälle könnten billig als blitzartige Formen der Pneumonie angesehen werden (pneumonie foudroyante). Bei den gewöhnlichen Fällen der primär-lobären Pneumonien war im weiteren Verlaufe das Aussehen der von dieser Krankheit befallenen Kinder so charakteristisch, dass man die Diagnose fast fehlerfrei schon beim blossen Anblick solcher Kinder stellen konnte. Nach einer nur einige Tage andauernden Fieberperiode im Typus einer febris continua mit hohen Temperaturen endete diese Pneumonie nicht selten mit einem Collaps mit subnormalen Temperaturen, wobei zum Oedem des Gesichts sich noch Oedeme der Fersen und Geschlechtstheile hinzugesellten, die allgemeine Cyanose sich steigerte und kurz vor dem Tode Cheyne-Stokes'sches Athmen auftrat. Viele Kinder des ersten Lebensalters überlebten nicht einmal 3 Tage

1) Nach der Meinung von Dusch werden primär-lobäre Pneumonien bei Kindern, die er für grippöse hält, weit häufiger angetroffen als primär-lobuläre oder katarrhalische, was aber unsere Statistik für Kinder in den ersten Lebenswochen nicht bestätigt.

das Auftreten dieser primär-lobären Pneumonie; häufig trat der Tod noch früher ein, schon im Stadium der rothen Lungenhepatisation, wie die Autopsie erwies. Genesung kleiner, an dieser Form erkrankter Kinder wurde nur ausnahmsweise beobachtet, nur bei sehr kräftigen Kindern, die älter als 4 Wochen waren. Wenn das Kind kräftig genug war, den Kampf mit dieser Krankheit aufzunehmen, so machte diese Lungenentzündung alle ihre Stadien durch (wie dieses bei Autopsien constatirt wurde): das Stadium der Blutschoppung (engouement) und rother Hepatisation (hepatisatio rubra) ging in das Stadium der grauen Hepatisation (hepatisatio grisea) über, jedoch bis zu diesem Stadium lebten unsere Kinder selten, nicht mehr als 1 auf 100 Pneumonien; noch seltener trat das gefährliche Stadium der eitrigen Lungeninfiltration ein. In einigen Fällen primär-lobärer Pneumonien bei kleinen Kindern entwickelte sich die eitrige Lungeninfiltration sehr schnell und alsdann trat der Tod, angenscheinlich nicht in Folge von Erstickung oder von Lungenödem, ein (weil die Section nachwies, dass die Endzündung nur einen Lungenlappen befallen hatte, die übrigen Lungenlappen normal waren und folglich die Respiration möglich war), sondern es musste die Möglichkeit zugegeben werden, dass der Tod in diesen Fällen durch eine Infection wie mit einem septischen Gift bedingt war, weil das Blut flüssig, schwarz, von theerartiger Consistenz war und in allen parenchymatösen Organen (Leber, Milz, Nieren) acute fettige Degeneration vorgefunden wurde, weshalb diese seltenen Formen der Pneumonie als pneumonia septica bezeichnet werden konnten.

Primär-lobäre Pneumonien verliefen häufiger als andere Formen gleichzeitig mit Pleuritis (von 5—7 Fällen in 1) oder wurden bald durch letztere complicirt, aber blos mit fibrinöser Pleuritis und sehr selten mit eitriger. Solche Pleuropneumonien verliefen unter viel höheren Temperaturen als einfache primär-lobäre Pneumonien und endeten schneller letal.

Ausserdem wurden primär-lobäre Pneumonien häufiger als andere Formen mit eitriger Meningitis complicirt und verliefen sodann unter sehr hohen Temperaturen mit Gehirnsymptomen (Krämpfen, Coma); diese Fälle kann man cerebrale Pneumonien nennen (pneumonia cerebralis).

Soll man diese primär-lobären Pneumonien kleiner Kinder für einfache croupöse, mit croupöser Entzündung Erwachsener identische ansehen oder muss man sie von den viel häufiger vorkommenden Bronchopneumonien in eine besondere Gruppe trennen? Diese Fragen stehen bis jetzt noch offen. Die meisten bewährten Autoren erwähnen in ihren Lehrbüchern gar nicht die croupöse Pneumonie bei Kindern im Lebens-

alter des ersten Halbjahres, weil sie in diesem Alter nur die Möglichkeit einer Erkrankung an katarrhalischer Pneumonie zulassen. Obgleich die primär-lobären Pneumonien sich nicht selten durch einen schnelleren und stürmischeren Verlauf von der gewöhnlichen herdartigen Bronchopneumonie unterscheiden, so nehmen sie doch häufig einen solchen Verlauf an, wo weder im Leben noch bei der Autopsie eine Form von der anderen unterschieden werden kann, d. h. man bekommt Fälle, welche man gemischte Formen zu nennen pflegt, bei welchen Dusch eine gleichzeitige Erkrankung an croupöser und katarrhalischer Pneumonie für möglich hielt. Baginsky analysirte sorgfältig 255 Fälle von Kinderpneumonien und begegnete auf 60 Fälle von reiner croupöser und 162 Fälle reiner katarrhalischer Form noch 33 Fällen, welche man mit Sicherheit weder zu der einen noch zu der anderen Kategorie zählen konnte, und hielt dieselben für Uebergangsformen. Das Vorkommen von fibrinösem Exsudat in den Lungenalveolen und in den kleinen Bronchien beweist noch nicht die croupöse Pneumonie, weil man, wie dies die Untersuchungen von Charcot und Andern zeigten, croupöses Exsudat auch bei katarrhalischen Pneumonien finden und dasselbe bei rein croupösen Formen fehlen kann. Noch vor Charcot ist dasselbe von Prof. J. T. Klein bei den Sectionen unserer kleinen Kinder, welche an Pneumonie gestorben waren, beobachtet worden. Schon Bednar (in den 50er Jahren) hat Fälle verzeichnet, wo bei kleinen Kindern die croupöse Pneumonie sich nur auf die Affection kleiner Lungenbezirke beschränkte, und hat solche Formen pneumonia crouposa partialis s. vesicularis genannt. Von mehreren Autoren sind bei Sectionen Fälle constatirt worden, wo in ein und derselben Lunge, neben einer mit croupöser Pneumonie afficirten Stelle, Herde mit katarrhalischer Pneumonie gefunden worden sind (Schaeff und Andere).

Die Entscheidung dieser strittigen Frage hätte man auch von der modernen Bacteriologie erwarten können, weil bei croupöser Pneumonie ein specifischer Mikrob entdeckt worden ist. Jedoch auch hier ist der Streit noch nicht beendet, welchen Mikrob man für den specifischen bei dieser Lungenentzündung halten soll: den Friedländer'schen Diplococcus, den Fraenkel'schen lanzettförmigen Pneumococcus oder endlich den pneumonischen Streptococcus von Babes-Neumann. Anscheinend erweist sich am meisten specifisch der lanzettförmige Pneumococcus, wie die Controlluntersuchungen von Weichselbaum gezeigt haben, weil er diesen Mikrob von 129 Pneumoniefällen in 94 gefunden hat (in 80 Fällen primärer und in 14 secundärer Pneumonien). Jedoch in allen

bacteriologisch untersuchten Fällen von croupöser Pneumonie ist von verschiedenen Autoren ausser den genannten specifischen Mikroben in den Bronchien eine Menge anderer pathogener Mikroorganismen gefunden und nur in den Alveolen selbst sind ziemlich reine Culturen specifischer Formen angetroffen worden. Die Entscheidung der Frage wurde noch dadurch erschwert, dass man die specifischen Mikroben hauptsächlich in frischen Fällen von croupöser Pneumonie finden konnte, sie aber an Stellen von späterer Lungenhepatisation verschwanden. Die Sache wurde noch verwickelter, als alle 3 Arten der sogenannten specifischen Pneumoniemikroben nicht nur bei croupöser Pneumonie vorgefunden wurden, sondern auch bei katarrhalischer. Obgleich Fraenkel vor Kurzem als Gegner der unitären Anschauung über die Aetiologie beider Pneumonieformen aufgetreten ist, weil er seine specifischen Mikroben nur bei croupösen Pneumonien gefunden hatte, bei katarrhalischen dagegen ganz andere Mikroorganismen, so hat Weichselbaum dieses widerlegt, weil er dagegen auch bei Bronchopneumonien sehr oft dieselben specifischen Mikroben Fraenkel's gefunden hat. Die letzten bei Kinderpneumonien ausgeführten bacterioskopischen Untersuchungen Neumann's haben zum Theil diese beiden Ansichten dadurch versöhnt, dass er bei primär-lobären Formen im Sputum vornehmlich Fraenkel'sche Pneumoniekokken, aber bei primär-lobulären Formen (bei Bronchopneumonie) ausser diesen Mikroben im Sputum auch andere, sehr verschiedenartige Mikroben nachgewiesen hat. Deshalb giebt er zu, dass die Infection bei Bronchopneumonie eine gemischte ist (mit dem Gift verschiedener Mikroben), was auch einen anderen Verlauf dieser Krankheit zur Folge hat. Reinere Culturen des specifischen Pneumoniecoccus finden sich bei genuinen lobären Pneumonien und veranlassen eine stärkere Fibrinbildung und Ablagerung von Gerinnseln in den Lungenalveolen, wie dies auch bei croupöser Pneumonie der Fall ist. Den Umstand, dass die secundären Pneumonien fast immer Bronchopneumonien sind und gewöhnlich doppelseitige, erklärt er dadurch, dass der durch die vorausgegangene Krankheit geschwächte Organismus der Infection seiner Lungen mit dem Gift verschiedener Mikroben geringeren Widerstand leistet. Die verschiedene Infectionskrankheiten complicirenden Pneumonien (Diphtheritis, Morbilli, Pertussis, Influenza) sind aus eben demselben Grunde Bronchopneumonien und nicht croupöse Formen. Wir sind der Ansicht, dass wahrscheinlich aus eben demselben Grunde im allerjüngsten schwachen Kindesalter viel häufiger Bronchopneumonien vorkommen, d. h. katarrhalische Formen der Lungenentzündung, als croupöse, was möglicherweise mit dem

Umstand zusammenhängt, dass das Blut kleiner Kinder relativ arm an Fibrin ist und daher wenig Material für fibrinöse Ausschwitzungen liefern kann.

Die von Wolf, Fraenkel, Biondi, Goldberg und Anderen ausgeführten bacterioskopischen Untersuchungen des Schleimes der Mundhöhle haben gezeigt, dass im Munde, auch unter normalen Bedingungen, ausser den gewöhnlichen, so zu sagen physiologischen Bacterien, nicht selten verschiedene pathogene Mikroorganismen vorkommen und unter ihnen auch specifische Pneumomikroben, welche mit dem Staube der Luft in den Mundschleim gelangen, von dort zufällig in die Lungen der Kinder eindringen und Pneumonie veranlassen können. Es kann daher eine sorgfältige methodische Reinigung der Mundhöhle vermittelst Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen sich als eine prophylaktische Maassregel gegen Erkrankungen kleiner Kinder an Pneumonie erweisen.

Wir wollen nun zur Symptomatologie übergehen und zu denjenigen Complicationen, welche bei Pneumonien kleiner Kinder uns begegnet sind.

Bei allen Formen von Lungenentzündungen bei Kindern eines so frühen Alters fehlte der Husten fast immer, insbesondere bei primär-lobären Pneumonien, welche als croupöse Pneumonien angesehen werden konnten. Nur in verschleppten Fällen von Bronchopneumonien, welche in Lungentuberculose übergehen, bei Kindern älter als 6 Wochen, wurde Husten angetroffen, sogar mit quälenden Hustenparoxysmen. Erbrechen war sowohl zu Beginn der Pneumonie als im Verlaufe derselben ein sehr häufiges Symptom, und es war gewissermaassen ein wohlthätiger Eingriff der Natur, welcher die Schleimentfernung aus den Luftwegen beförderte, da ein selbstständiges Ausspeien fast gar nicht beobachtet wurde. Mit dem Erbrechen wurde in einzelnen Fällen Lungenschleim herausbefördert, mit Blut gefärbt, und nur bei einem Kinde wurde vor dem Exitus letalis ein reichliches Lungenblutspeien (haemoptysis) oder richtiger eine starke Lungenblutung beobachtet.

Das Fieber bei Pneumonien kleiner Kinder hatte meistentheils einen remittirenden Typus mit bedeutenden zeitlichen Temperaturschwankungen oder nahm einen unregelmässigen intermittirenden Typus an; nur bei schnell auftretenden lobären Pneumonien oder bei Pleuropneumonien war der Fiebertypus in den ersten 3 Tagen, seltener länger, ein mehr continuirlicher mit hohen Morgen- und Abendtemperaturen über 39° C., welche aber bald bei Eintritt von Erschöpfung und Collaps sogar mit subnormalen Temperaturen abwechselten. Bei frühreifen Kindern, sehr schwachen (debilitas con-

genita), mit congenitaler Syphilis, bei atrophischen oder auch sehr häufig bei secundären Pneumonien, welche Enteritiden complicirten, verlief ein selbst ausgebreiteter entzündlicher Lungenprocess fieberlos; in diesen Fällen veranlasste die sich hinzugesellende Pneumonie nicht selten sogar subnormale Temperaturerniedrigungen, und darin liegt nichts Besonderes, da die Entzündung, eine grosse Lungenstrecke befallend, einerseits die Oxydation des Blutes verhindert, andererseits eine venöse Stauung veranlasst, die die chemischen Processe stört, und unter solchen Bedingungen keine genügende Menge thierischer Wärme erzeugt werden kann. Nicht besonders selten wurde bei Pneumonien kleiner Kinder ein umgekehrter Fiebertypus (typus inversus) beobachtet, wobei die morgendlichen Temperatursteigerungen höher waren als die abendlichen.

Deutlich ausgesprochene Cyanosis und Dyspnoe werden gewöhnlich nur bei Pneunomien kräftigerer Kinder beobachtet; je stärker die Erschöpfung des Kindes und seine Atrophie war und je geringer in Folge dessen die Blutmenge im Organismus und je weniger Sauerstoff zur Oxydation derselben nöthig war, desto geringer war auch die Dyspnoe bei der Lungenentzündung. Die congenitalen syphilitischen Pneumonien verliefen ohne Temperatursteigerungen und ganz ohne Dyspnoe. Bei Complication der Pneumonie mit einem cerebralen Process, Meningitis, oder mit einem starken choleraartigen Durchfall schwand die bis dahin bestehende Dyspnoe und trat an deren Stelle verlangsamte Athmung ein. Der in vielen Fällen kurz vor dem Tode auftretende Darmmeteorismus (wahrscheinlich in Folge einer Parese der Darmmuskulatur) erschwerte noch mehr die Athmung und steigerte die Dyspnoe bei Pneumonien.

Je ausgebreiteter der entzündliche Lungenprocess war, desto schwächer wurde die Stimme und das Schreien der Kinder; aber bei auch nicht starken Formen von Pneumonie wurde andauerndes Schreien unmöglich. Die Stärke und Dauer des Geschreis veränderten sich noch merklicher bei Complication der Pneumonie mit Pleuritis; alsdann beobachtete man auch eine Aenderung des Athmungstypus vom diaphragmalen zum costalen und es trat unterbrochenes Athmen (respiratio intercepta) mit Pausen ein, wobei die kürzeren Exspirationen mit krankhafter tiefer Inspiration abwechselten.

Was die Localisation der Pneumonien bei kleinen Kindern anlangt, so war die Entzündung häufiger eine doppelseitige; bei einseitigen Pneumonien trat der Entzündungsprocess öfter in der rechten Lunge auf; bei doppelseitigen Pneumonien etablirte sich die Entzündung öfters zuerst in der rechten Lunge. Die häufigere Affection der rechten Lunge

findet ihre Erklärung in der grösseren Weite des Lumens des rechten Bronchus und der grösseren Zahl der mit ihm verbundenen Lungenbläschen. Häufiger wurde der rechte untere Lungenlappen befallen, wahrscheinlich weil die Blutcirculation und die Ventilation dieses Lappens öfter durch den Druck der umfangreichen Leber (besonders während des Schreiens des Kindes) gestört werden, und auch durch den höheren Stand des Zwerchfells auf dieser Seite. Hinsichtlich der Affection der einzelnen Lungentheile waren die Pneumonien so vertheilt: bronchopneumonia duplex war in 74% der Fälle, bronch. unilateralis in 26%; von letzteren war in 51,2% bronch. dextra und in 48,8% bronch. sinistra. Pneumonia totalis mit Erkrankung aller 5 Lungenlappen wurde in 12% beobachtet, Affection von 4 Lungenlappen in 32%, Entzündung von 3 Lungenlappen in 20%, von 2 Lungenlappen in 28% und in 4% der Fälle befiel die Entzündung nur 1 Lungenlappen. Bei den doppelseitigen Pneumonien war die Affection der verschiedenen Lungenlappen so vertheilt: in 100% der Fälle war der rechte untere Lungenlappen, in 96% der linke untere, in 68% der rechte obere, in 44% der obere linke und in 40% der mittlere rechte Lungenlappen afficirt; es ist somit dieser Lappen seltener als die anderen entzündet gewesen. Bei einseitigen Pneumonien ist der rechte untere Lappen entzündet in 43,2%, der linke untere in 29,5%, der rechte obere in 20,2%, der linke obere in 4,8% und der mittlere Lappen der rechten Lunge in 2%. — Pneumonien beider Lungenspitzen wurde in 3,6% von doppelseitigen Lungenentzündungen beobachtet; pneumonia totalis unilateralis, d. h. eine Affection aller Lappen ein und derselben Lunge in 20%. — Primär-lobäre Pneumonien waren häufiger einseitige, primär-lobuläre Formen der Bronchopneumonie befielen meistentheils gleichzeitig beide Lungen und verbreiteten sich, von den beiden unteren Lappen gewöhnlich ausgehend, auf die übrigen, die Dyspnoe und Athmungsfrequenz erreichten daher bei diesen doppelseitigen lobulären Pneumonien viel höhere Grade, als bei den einseitigen lobären Pneumonien. In einigen Fällen von doppelseitiger Bronchopneumonie nahm der Entzündungsprocess, in Folgen von Confluenz entzündeter Bezirke, so bedeutende Dimensionen an, dass er bei der Obduction als pneumonia diffusa verzeichnet wurde; verschont blieben blos ganz unbedeutende Theile der vorderen Lungenränder (welche stark emphysematös aufgebläht waren), und man musste nur staunen, wie lange solche Kinder mit dem Tode kämpfen konnten. Solche Fälle bestätigen gewissermaassen die Ansichten der Physiologen (Brown-Sequard und Anderer), dass das Sauerstoffbedürfniss in den ersten Lebensperioden bei Kindern

relativ gering bleibt, weil die respiratorischen Veränderungen der Gewebe bei denselben wenig energisch vor sich gehen: ihre Gewebe absorbiren geringere Sauerstoffmengen und der Gesammtvorrath im Blut findet keine so schnell zu befriedigende Nachfrage (Forster). Ausserdem findet dieser andauernde Kampf mit dem Tode seine Erklärung in der Thatsache, dass in vielen Fällen von frühen Pneumonien, die schon in der 1. Lebenswoche aufgetreten sind, die embryonalen Gänge und zwar der duct. Botalli und das foramen ovale schlecht involvirt und für den Blutstrom durchgängig gefunden worden sind, wodurch freilich die starke und gefährliche Blutstauung im rechten Herzen und im ganzen kleinen Blutkreislauf vermindert werden konnte.

Was die Complicationen der Pneumonien kleiner Kinder betrifft, so wurden folgende beobachtet: das Auftreten eines vicarirenden Emphysems (emphysema vesicularis) war sehr häufig und in vielen Fällen entwickelte sich dasselbe kurz vor dem Tode in der Agonie, bedingt durch verstärkte Inspirationen. Stark ausgesprochene Emphyseme waren fast in dem vierten Theil der Pneumoniefälle; gewöhnlich war es ein Randemphysem (emphysema marginalis), seltener ein Spitzenemphysem; letzteres wurde nicht selten schon im Leben diagnoscirt, dank der mehr oder weniger starken Aufblähung der Lungenspitzen in den Supraclaviculargruben beim Husten. In einem Falle von verschleppter Bronchopneumonie bei einem atrophischen Kinde, wo ein Uebergang in Lungentuberculose vermuthet werden konnte, war die Aufblähung so stark, dass sie sich bei jedem Hustenparoxysmus in der Infraclaviculargegend in Form einer abgegrenzten hernienartigen Geschwulst von stark Wallnussgrösse hervorwölbte und gewissermaassen eine angeborene Lungenhernie simulirte, um so mehr, als dieser vorgewölbte Lungentheil sich manchmal sogar auf kurze Zeit im Intercostalraum einklemmte. Ziemlich oft, bei stärker ausgeprägten Formen von vesiculärem Emphysem, entwickelte sich auch ein emphysema interlobulare (in 13% aller Pneumonien). In einem Falle verbreitete sich das Emphysem von der Brusthöhle auf den Hals und nahm in Form eines Hautemphysems (emphysema subcutaneum) Brust und Rücken ein und dauerte einige Tage. Nur äusserst selten in vereinzelten Fällen trat in Folge von Ruptur emphysematöser Lungenalveolen ein consecutiver Pneumothorax auf und die Luft sammelte sich in einer der Pleurahöhlen, wie es die Autopsie constatirte.

Die sehr erschwerte Respiration im Endstadium der Pneumonie veranlasste bei kleinen Kindern sehr häufig, wie es die Obductionen gezeigt haben, mehrfache punktförmige Blutunter-

laufungen im Pericardium und unter den Pleuren (ecchymoses subpleurales et subpericardiales), was bekanntlich als ziemlich charakteristisches Symptom für den Erstickungstod gilt, und in 12,5% der Fälle kam es zu umfangreichen subpleuralen Blutergiessungen (suggilationes); letzteres wurde gewöhnlich bei ausgebreiteten diffusen Pneumonien gefunden. In einigen Fällen veranlasste die bedeutende Blutstauung in den Lungen bei Pneumonien nicht nur Blutergüsse in die Pleuren, sondern auch in das Lungengewebe selbst (apoplexia pulmonum), solch eine pneumonia haemorrhagica (wie auch Lungeninfarct) wurden selten gefunden, nur in 4% aller primären Pneumonien, bei den secundären Pneumonien aber wurden Lungenblutungen viel häufiger angetroffen.

Im Endstadium der Pneumonien entwickelte sich sehr häufig (in 90% der Fälle) ein Lungenödem (oedema pulmonum), mit welchem das Leben der Kinder seinen Abschluss fand; das rasche Entstehen derselben beförderte in vielen Fällen der Meteorismus vor der Agonie, welcher wahrscheinlich in Folge einer Parese der Darmmuskulatur eintrat. Die erschwerte Circulation im kleinen Blutkreislauf bei Pneumonien blieb nicht ohne Einfluss auf das Herz: es trat eine mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterung des Herzens in Folge von Stauung ein, welche in denjenigen Fällen intensiver wurde, wo eine Complication mit Myocarditis sich hinzugesellte, was häufiger bei septischen Pneumonien beobachtet wurde. Nur in seltenen Fällen veranlasste die Stauung Hydrops des Herzbeutels (Hydropericardium) in 1 von 108 Fällen, oder Hydrothorax in 1 von 104 Fällen. Oft wurde Blutstauung im Gehirn und seinen Häuten gefunden (36,7%) in Form einer starken venösen Hyperämie mit acutem Oedem der pia mater (15%). Als Complication von Seiten des Hirns bei Pneumonien kleiner Kinder wurden, wenn auch selten (nur 2,5% oder 1 auf 50), auch entzündliche Processe der Hirnhäute gefunden und zwar meningitis purulenta und pachymeningitis haemorrhagica et purulenta. Solch eine Complication wurde fast ausschliesslich bei primärlobären Pneumonien beobachtet und alsdann bei den spitzen Formen, ebenso bei Pleuropneumonien. Diese Pneumonien, die man cerebrale (pneum. cerebralis) nennen könnte, zeigten im Verlauf höhere Temperaturen, verlangsamte Respiration, comatösen Zustand, tonische Contraction der Muskulatur des Nackens und der Extremitäten, Fülle der Kopfvenen, Anschwellung der Fontanelle, und wurden zeitweise von allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen begleitet. Ob diese, die lobären Spitzenpneumonien complicirende Meningitis

vom Druck der infiltrirten oberen Lungenlappen auf die Halsgefässe und dem Reiz der Halsnerven abhing, oder ob sie in Folge der Verbreitung des entzündlichen Oedems des Lungengewebes auf das Bindegewebe des Halses, des Rachens, des hinteren Schlundraumes und vermittelst des Siebbeines auf die Hirnhäute und durch die Invasion von Pneumomikroben aufgetreten ist (wie es Weichselbaum für möglich hält), wollen wir unentschieden lassen. Auch mit Coma verliefen die Pneumonien, welche mit starkem Icterus complicirt waren, Formen, welche man pneum. biliosa, icterodes nennen könnte, die aber dem Wesen nach einfache septische Pneumonien waren (pneum. septica, metastatica), welche bei den Kindern sich mit Pyämie entwickelten, bei welcher Icterus gravis pyaemica ein gewöhnliches Symptom ausmacht, und die Localisation des septischen Giftes in den Lungen als Entstehungsursache dieser sogenannten metastatischen Pneumonien dient.

Bei verschleppten Pneumonien kleiner Kinder konnte man selten bei den Sectionen die Bildung von Bronchiectasien (6%), Lungencirrhose (1,5%), Lungenabscesse (2,2%) finden, und in sehr verschleppten Fällen sogar käsige Herde. Die Erweiterung der Bronchien war weit häufiger cylindrisch (bronchiectasia cylindrica) und selten sackförmig (bronch. ampullaris); bei letzteren erreichte der Umfang der Säcke sogar Wallnussgrösse. Aus den bronchiectatischen Erweiterungen bildeten sich manchmal Cavernen mit eitrigem Inhalt, was häufiger in den Lungenspitzen vorkam, wo solche Eiterherde von Erbsengrösse waren. Pneumonien mit Bildung von Eiterherden in den Lungen kam auf 87 Fälle einer und die Lungenabscesse waren entweder vereinzelt oder mehrfach. Jedoch in nicht mehr als der Hälfte ähnlicher Fälle standen diese Eiterherde im Zusammenhang mit der Lungenentzündung und wurden bei der sogenannten pneumonia abscedens vorgefunden, und in einem dieser Fälle ergoss ein geplatzter Lungenabscess seinen Inhalt in die Pleurahöhle und veranlasste einen pyo-pneumothorax. In der anderen Hälfte der Fälle erwies sich bei genauer Betrachtung, dass die Eiterherde metastatischen Ursprungs waren, indem sie sich entweder aus metastatische nLungeninfarcten, welche durch Pyämie bedingt waren, entwickelt oder aber ex peribronchitide purulenta auch bei Pyämie gebildet haben. In diesen Fällen, welche man als embolische Pneumonien (pneum. embolica) ansehen kann, konnte der Embolus aus den entzündeten Nabelgefässen in die Lungen gelangen oder aber aus dem ductus Botallii nach eitrigem Zerfall der Blutgerinnsel. In noch selteneren Fällen simulirten blos diese Eiterherde die Lungen-

abscesse und waren in der That nur zerfallene Gummaknoten der Lungen von Kindern mit Syphilis congenita; oder aber es erwiesen sich ferner diese sogenannten Abscesse als Lungencavernen, in denen sich Eiter bei Lungentuberculose der Kinder angehäuft hat. In einzelnen Fällen konnte man Lungenabscesse sogar bei Kindern finden, welche schon am zweiten Tage nach der Geburt gestorben waren, bei denen angeborene Lungenentzündungen constatirt wurden; es müssen folglich in diesen Fällen sowohl die Entstehung der Lungenentzündung, als auch der Ausgang derselben in Lungenabscess auf das intrauterine Leben bezogen werden (abscessi pulmon. congenit). Noch seltener war der Ausgang der Kinderpneumonie in Lungengangrän; das kam auf 400 Fälle 1 Mal vor; solche pneumoniae gangraenosae wurden relativ öfters (von 65 Fälle 1) im Endstadium secundärer Pneumonien beobachtet und hauptsächlich bei Kindern, welche durch Durchfälle stark entkräftet waren.

Bronchopneumonien gingen relatin selten (9 %) bei kleinen Kindern in chronische Formen über; diese verschleppten Pneumonien (pneum. chronicae) gingen selbst bei sehr jungen Kindern in käsige Pneumonie (6 %) und in Lungentuberculose (3 %) über, was bei solchen beobachtet wurde, welche das 4—6wöchentliche Lebensalter erreichten. Das Entstehen von käsigen Herden in den Lungen konnte man selbst bei 4 Wochen alten Kindern beobachten, wodurch die Ansicht bestätigt worden ist, dass bei Kindertuberculose die käsige Entartung sehr schnell und früh eintreten kann. Inwiefern hier die Erblichkeit betheiligt war, konnte natürlich nicht ermittelt werden, weil die Eltern der in das Findelhaus gebrachten unehelichen Kinder unbekannt blieben. Es ist uns nicht gelungen, darüber Klarheit zu schaffen, ob auf die Entstehung von Phthisis bei unseren kleinen Kindern die angeborene Kürze der oberen Rippenknorpel von Einfluss gewesen, wie es Freund gemeint hat, oder aber die congenitale Kleinheit des Herzens, wie Brehmer glaubt, oder endlich die angeborene Enge der Lungenarterie und die dadurch bedingte Lungenanämie. Es konnte sehr häufig constatirt werden, dass die Ursache ihrer Phthisis lobuläre Infiltrate waren, welche nach vorausgegangener Bronchopneumonie sich entwickelt hatten, welch' letztere das Vorbereitungsstadium der Lungentuberculose bildete. Diese Kinder zeigten die höchsten Grade der Abmagerung und Atrophie; es waren Skelette mit verdünnter Haut überzogen und nur ihre Fersen und Waden waren verdickt in Folge von Oedemen. Ihre trockene und atrophische Haut schilferte reichlich in kleine Hautschuppchen ab (sogenannte pityriasis tabescentium); jedoch wurde bei

diesen phthisischen Kindern, welche gewöhnlich an sehr quälenden Paroxysmen von krampfhaftem Husten litten, niemals auf der Brust die bei Erwachsenen so häufig vorkommende pityriasis versicolor vorgefunden.

Chronische Pneumonien waren in 50 % aller Fälle doppelseitig, in 30 % nur rechtsseitig und in 20 % nur linksseitig. Lungencavernen waren auch bronchiectatischen Ursprungs oder wirkliche tuberculöse; letztere waren in einigen Fällen so umfangreich, dass sie fast einen ganzen Lungenlappen einnahmen. Cavernen wurden gleich oft in den unteren Lungenlappen, wie in den Spitzen vorgefunden und vergesellschafteten sich gewöhnlich mit einer sehr festen Verwachsung der Pleura (pleuritis fibrosa) mit dem afficirten Lungentheil. In einem Fall veranlasste eine geplatzte Caverne einen Pneumothorax und dieser Fall macht die Ansicht Bednar's, dass Pneumothorax unter 2 Jahren in Folge von Cavernenruptur nicht vorkommt, hinfällig. Allgemeine Miliartuberculose war eine sehr häufige Complication von käsigen und tuberculösen Pneumonien (und zwar 77,5 %), aber im Allgemeinen wurde tuberculosis miliaris generalisata als Endstadium des Lungenleidens selten beobachtet, weil die kleinen Kinder früher zu Grunde gingen, bevor sich noch eine allgemeine Infection und Tuberkeleruption entwickeln konnte; so entstand von 100 Fällen allgemeiner Miliartuberculose nur in 11 Dissemination der Tuberkel aus käsigen Lungenherden und Bronchialdrüsen. Complication der tuberculösen Pneumonien mit Gehirntuberculose wurde bei unseren Kindern sehr selten beobachtet, nur in Ausnahmefällen.

Complication der Pneumonien mit Pleuritis wurde nicht selten gefunden (15 %); in vielen solchen Fällen trat die Pleuritis fast gleichzeitig mit der Lungenentzündung auf, und solche Pleuropneumonien verliefen dann sehr acut; die Dyspnoe war sehr hochgradig und die Temperatur bis 41 ° C. Besonders oft wurden Pleuropneumonien im November 1889 beobachtet, weil in Moskau eine Grippe-Epidemie herrschte: die Zahl der Pneumonien und Pleuritiden bei Findelkindern verdoppelte sich fast in diesem Monat gegen die übrigen Monate des Jahres. Bei den Pleuropneumonien wurde gleich häufig fibrinöses, wie eitriges Exsudat angetroffen.

Weit häufiger war der pleuritische Process doppelseitig (pleuropneumonia duplex), 65 %, und seltener einseitig; im letzteren Fall war er häufiger linksseitig (25 %) als rechtsseitig (10 %). Die primär-lobulären Pneumonien wurden bedeutend häufiger mit Pleuritis complicirt (von 5 Fällen 1), als die lobulär-confluirenden Pneumonien (von 12 Fällen 1), wobei bei jenen das Exsudat gewöhnlich fibrinös und selten eitrig war,

bei lobulären Pneumonien dagegen wurde fibrinöse Pleuritis selten gefunden, sondern meistentheils eitrige. In einzelnen Fällen von Pleuropneumonie wurde auch eine interessante pathologisch-anatomische Form beobachtet, welche unter dem Namen pneumonia dissecans bekannt ist: durch die mit einem fibrinösen Belag bedeckte Lungenpleura hindurch schimmerte ein schönes gelbes Netz, welches die entzündeten Lungenläppchen sehr scharf von einander trennte; dieses Netz drang in das Lungengewebe selbst ein und war bedingt durch die Umwandlung des intercellularen Bindegewebes der Lunge in Eiter.

Bei einigen stark ausgesprochenen Formen von Pleuropneumonien, welche als Complication bei Erysipelas der Brust auftraten, ging der Entzündungsprocess von der Pleura auf das Bindegewebe des vorderen Mediastinum über und es entstand eine mediastinitis apostematosa antica, zuweilen mit Abscessbildung unter dem Brustbein.

Bei den Pneumonien betheiligten sich auch die Bronchialdrüsen, sie waren meistentheils hyperämisch und vergrössert; bei chronischen käsigen Pneumonien unterlagen diese Drüsen auch einer käsigen Metamorphose und vergrösserten sich bis zu Bohnengrösse; die Affection derselben war auf derjenigen Seite mehr ausgesprochen, wo der Lungenprocess stärker war. Es liess sich schwer eruiren, ob die tuberculöe Entzündung der Bronchialdrüsen primär war und ob sie namentlich die consecutive Infection der Lungen zu Wege brachte; dann hätte man erwarten können, dass die Affection der Lungenwurzeln häufiger wäre und die käsige Entartung der Drüse wäre prägnanter, als die der Lungen, was gewöhnlich nicht der Fall, sondern gerade das Gegentheil war. Eine stärker ausgesprochene adenopathia bronchialis wurde nur in 4 % der Pneumonien beobachtet.

Bei der Section an der Pneumonie verstorbenen Kinder wurden in den Nieren ziemlich oft (20 %) harnsaure Infarcte gefunden, ein Symptom ungenügender Oxydation des Blutes; eine Complication der Pneumonien mit parenchymatöser Nephritis wurde selten, nur in 3 %, angetroffen.

Starke Blutstauungen im ganzen Venensystem bei Pneumonien veranlassten nicht selten eine acute und chronische Milzanschwellung; der sogenannte tumor lienis acutus wurde in 8,7 % gefunden und konnte als Hinweis auf die infectiöse Natur der Erkrankung dienen, und der tumor lienis chronicus lymphaticus mit Hyperplasie der Malpighi'schen Follikeln kam in 7,5 % vor.

Die sogenannte Fettleber (hepar adiposum), ein Zeichen

ungenügender Oxydation des Blutes, ist in 7,6 % von Autopsien bei Pneumonikern gefunden worden.

Die Leichen von Kindern, welche an primärer Pneumonie zu Grunde gegangen waren, zeigten sich durch ungewöhnliche Blässe aus, welche hochgradiger war, als nach dem Tode in Folge von anderen Krankheiten; nicht selten war noch Oedem des Gesichtes und der Fersen und deutlich ausgesprochene Cyanose der Leiche. Ohne Section konnte man oft dem Ansehen allein nach bei solchen Leichen als Todesursache Pneumonie diagnosciren. Die Cyanose der Hautdecken wurde oft von einer Cyanose der Leber begleitet (hepar cyanoticum).

Bei den Autopsien fand man das Gehirn oft sehr anämisch.

Der Darmcanal war stark ausgedehnt — in Folge von Meteorismus. Enteritiden complicirten sehr oft primäre Pneumonien, aber noch häufiger complicirten Pneumonien verschiedene Formen von Enteritis.

Pericarditis als Complication wurde auf 63 Pneumonien 1 Mal und Peritonitis, welche hauptsächlich primär-lobäre Formen complicirte, auf 89 Fälle 1 Mal gefunden.

Nicht nur im Leben, sondern auch bei der Obduction war es nicht leicht, zu entscheiden, ob die den Tod veranlassende Pneumonie eine primäre Krankheit war oder eine secundäre, nur einen andern Krankheitsprocess complicirende. Meistentheils gelang es jedoch, durch die Autopsie das festzustellen, und die Statistik zeigte uns, dass die primären Pneumonien, selbst wenn man die aus Bronchitis und Bronchiolitis entstandenen zu ihnen rechnet, viel seltener vorgefunden wurden, als pneumoniae secundariae; zu letzteren konnte man 66,4 % aller Pneumonien rechnen, hauptsächlich als Complicationen von Magendarmentzündungen, sie machten den Leiden der mit Enteritis behafteten Kinder ein Ende. Diese secundären Pneumonien waren fast immer lobuläre Bronchopneumonien; sehr oft befielen sie gleichzeitig beide untere Lungenlappen, d. h. sie waren doppelseitig und verbreiteten sich dann schnell auf die übrigen Lungentheile. Meist waren diese Pneumonien hypostatischen Ursprungs (pneum. hypostaticae); in anderen Fällen, beispielsweise bei Pyaemie, waren sie metastatischer Natur. Fast in der Hälfte der Fälle (47,5 %) waren die secundären Pneumonien Complicationen von Enteritiden; ein so häufiges Vorkommen derselben begünstigte wahrscheinlich das andauernde Schreien der Kinder, welche an Darmkoliken litten; beim Schreien konnte leicht Blutstauung eintreten, besonders in den unteren Lungenlappen, auf welche die in diesem Alter umfangreiche Leber und das noch hoch stehende Diaphragma einen Druck ausüben. Zu diesen Pneumonien disponirte die Kinder die dauernde Rückenlage, wobei

zur Zeit des Kräfteverfalles und schwacher Herzthätigkeit sich Hypostasen in den abschüssigen Lungentheilen entwickeln konnten. Meteorismus der Därme, welcher bei dyspeptischen Durchfällen häufig zu sein pflegt, schwächt die Bewegungen des Diaphragma ab und kann, die Respiration erschwerend, auch als ein prädisponirendes Moment für die Entstehung von hypostatischen Lungenentzündungen aufgefasst werden. Die Entwickelung secundärer Pneumonien bei Enteriten begann meistentheils mit der sogenannten acquirirten Atelectasis congestiva, welche in den beiden unteren Lappen, als den am niedrigsten gelegenen, ihren Anfang nahm. Diese Atelectasis, Anfangs herdförmig, partiell, ging sehr bald auf einen ganzen Lungenlappen über und veranlasste die Carnification desselben (splenisatio pulmon.) oder mit anderen Worten die hypostatische Pneumonie. Die Stauungshyperämie der Lungen dient wahrscheinlich als geeigneter Boden für die Entwickelung von Pneumomikroben. Mit dem Auftreten der secundären Pneumonie sistirten die enteritischen Durchfälle nicht selten; häufig stellte sich Harnverhaltung ein. In vielen Fällen veranlasste diese Lungenentzündung nicht nur keine Temperatursteigerungen, sondern verlief sogar in Folge der geringen Oxydation und des Kräfteverfalles mit subnormalen Temperaturen. Meistentheils lebten die Kinder bei secundären Pneumonien nicht über 3 Tage; Dyspnoe war sehr mässig und sie starben ruhig unter den Erscheinungen eines zunehmenden Sclerema oedematosum. Secundäre Pneumonien befielen vornehmlich schon geschwächte und atrophische Kinder und verliefen sehr oft fast fieberlos und ohne stark ausgesprochene Dyspnoe und Cyanose. Diese Pneumonien vergesellschafteten sich häufiger als die primären mit Lungenblutungen und zwar wurden in 39,5 % hämorrhagische Formen gefunden (pneum. haemorrhagicae), besonders in den Fällen, wo Lungenentzündungen Diphtheritis, Pyaemie, Erysipelas, Syphilis congenita complicirten oder frühreife Kinder befielen. Eine so leicht entstehende Blutung könnte man bei Pneumonien atrophischer Kinder durch die Erschlaffung der Lungencapillaren erklären, bei pyämischen durch die Verstopfung mit embolischen Pfröpfen (die sogenannten Lungeninfarcte und metastatischen Pneumonien) oder in Fällen von angeborener Syphilis durch syphilitische Entartung der Lungengefässe.

Die secundären Pneumonien veranlassten viel häufiger als die primären Lungengangrän und fast alle Fälle von sogenannter pneumonia gangraenosa waren secundäre Pneumonien — bei atrophischen und sehr heruntergekommenen Kindern.

Relativ viel seltener als bei Magendarmentzündungen traten secundäre Pneumonien als Complicationen anderer Krankheitsprocesse auf; nach Enteritis complicirten sie demnächst am häufigsten: Septhaemie und Pyaemie (27 %), Syphilis congenita (14 %), Erysipel (12 %), Diphtheritis (10 %) und Peritonitis (9 %). Die die Septhaemie und Pyaemie complicirenden Lungenentzündungen befielen schnell alle Lungenlappen (pneum. septica diffusa) und gewöhnlich fand man bei der Section den Entzündungsprocess im Stadium der rothen Lungenhepatisation. Häufig wurden diese Pneumonien durch eitrige Pleuritis complicirt; nicht selten wurden auch andere Complicationen gefunden: Pericarditis, Meningitis; der Häufigkeit nach wurden diese Complicationen beobachtet: Pleuritis mit Pericarditis auf 50 Fälle 1 Mal, Pleuritis mit Meningitis auf 8 Fälle 1 Mal und Pleuritis mit Pericarditis und Meningitis in 14 Fällen 1 Mal.

Hinsichtlich der Pneumonien kleiner Kinder sind wir zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

1) Pneumonie wird bei ihnen sehr oft beobachtet: $1/3$ aller Sterbefälle im Findelhaus wird durch sie bedingt und der Monat August ist der fatalste in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens.

2) Die Ursachen einer so häufigen Erkrankung an Pneumonie sind sehr mannigfache, sie liegen theils in den anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane der Kinder in diesem Lebensalter, theils in den schädlichen Einflüssen: klimatischen, tellurischen, hygienischen, erblichen u. s. w., welchen diese Kinder sowohl ausserhalb der Anstalt, als in den Mauern derselben selbst ausgesetzt sind.

3) Die Formen der Pneumonie sind sehr vielfältige; nur die allerkleinste Zahl kann zu den angeborenen gerechnet werden (syphilitischen und septischen intrauterinen Infectionen), die überwiegende Mehrzahl sind erworbene Pneumonien und zwar in den ersten Wochen des intrauterinen Lebens.

4) Congenitale Pneumonien werden selten beobachtet und die Diagnose derselben an Lebenden ist fast unmöglich; sie sind entweder septischer oder syphilitischer Natur; jene sind sehr oft lobär und diffus und enden letal schon in der Periode der rothen Hepatisation; diese können sich in verschiedenen anatomischen Formen äussern: pneum. gelatinosa, alba, gummosa, interstitialis fibrosa, überhaupt aber kommen angeborene syphilitische Pneumonien selbst bei Kindern mit congenitaler Syphilis sehr selten vor.

5) Acquirirte Pneumonien bei kleinen Kindern pflegen entweder primär oder secundär zu sein, andere Krankheiten complicirend; letztere sind doppelt so häufig als die ersteren.

Die Bronchopneumonie in lobulärer oder lobulär-confluirender Form, der katarrhalischen Pneumonie Erwachsener ähnlich, ist die häufigste Art sowohl primärer, als secundärer Lungenentzündungen; viel seltener ist die rein lobäre Pneumonie, welche als genuine, croupöse angesehen wird.

6) Primäre Pneumonien pflegen weit öfters als secundäre rein lobäre zu sein, den croupösen ähnliche; alsdann sind sie meistentheils einseitig und dabei häufiger rechtsseitig; die sie nicht selten complicirenden Pleuritiden pflegen gewöhnlich fibrinös und sehr selten eitrig zu sein.

7) Secundäre Pneumonien sind sehr selten von vorn herein lobär, gewöhnlich sind sie lobulär confluirend und gehen alsdann in lobäre über, welche den katarrhalischen Pneumonien Erwachsener ähnlich sind; sie sind meistentheils doppelseitig, selten einseitig, wobei die rechte Lunge auch häufiger afficirt wird als die linke.

8) Primäre Pneumonie gesellt sich relativ selten zu angeborener Lungenatelectase; sehr oft, aber nicht immer, entwickelt sie sich aus einer Bronchitis, Laryngotracheitis und Grippe. Die secundäre Bronchopneumonie entsteht nicht selten aus Lungenhypostase oder in Folge acquirirter congestiver Lungenatelectase.

9) Die erworbenen septischen Pneumonien sind oft interstitiell, doppelseitig und mit eitriger Pleuritis complicirt.

10) Die sogenannten cerebralen, durch Meningitis complicirten Pneumonien werden bei kleinen Kindern sehr selten beobachtet; selten ist auch die hämorrhagische Form der Pneumonie; jene complicirt fast ausschliesslich primär-lobäre Formen der Pneumonie und diese wurde relativ oft bei secundären Bronchopneumonien gefunden.

11) Als Endausgänge der Pneumonien waren selbst bei sehr kleinen Kindern, wenn auch selten, Lungenabscesse, Lungengangrän und chronische Lungenentzündungen, käsige und tuberculöse Formen mit Entstehung grosser Lungencavernen und stark ausgesprochener käsiger Entartung der Bronchialdrüsen. Allgemeine Miliartuberculose wurde jedoch nur in Ausnahmefällen angetroffen.

12) Pneumonien kleiner Kinder waren sehr oft ($^1/_5$ aller Fälle) mit Pleuritiden complicirt, wobei fibrinöse Pleuritiden öfters bei primär-lobären Pneumonien beobachtet wurden und eitrige bei lobulären Bronchopneumonien. Pleuropneumonien waren öfters doppelseitig, alsdann linksseitig.

X.

Ueber Rückgratsverkrümmungen der Schulkinder.

Von

Dr. W. Krug

in Dresden.

(Nach einem Vortrage.)

Seit nahezu einem Menschenalter, seit Fahrner, Ellinger und Gross ihre Stimme erhoben, seit die mittelfränkische Aerztekammer im Jahre 1879 in sehr verdienstlicher Weise eingriff, werden Pädagogen und Hygieniker von der Frage bewegt, wie der üblen Haltung der Kinder auf den Schulbänken und beim häuslichen Fleisse abgeholfen und den damit verbundenen Gefahren für Knochengerüst und Auge vorgebeugt werden könne. Obgleich ich die Wichtigkeit der ophthalmologischen Seite dieser Frage nicht verkenne, so soll hier nur der erstere Punkt behandelt werden, umsomehr, als mir Gelegenheit geboten war, in einem Vortrag im ärztlichen Bezirksverein[1]) die Sache nach ihren beiden Seiten zu beleuchten. Es würde den Raum, welchen diese Zeitschrift zur Verfügung stellen kann, weit überschreiten, wenn auch nur die wichtigste Literatur, welche sich angehäuft, besprochen werden sollte. Wer sich über das Historische unterrichten will, den verweise ich auf den bekannten Bericht der Stuttgarter Commission, erstattet 1883 von Berlin und Rembold unter dem Titel: „Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes", Wenn trotzdem einige frühere Arbeiten Erwähnung finden werden, so geschieht dies, theils um die Entstehung dieser Arbeit zu motiviren, theils um die Resultate verschiedener Forscher vergleichen zu können. Ich werde mich in den folgenden Zeilen nur mit den während der Schulzeit bei gesunden oder wenigstens nicht erheblich kranken Kindern entstehenden Anomalien der Wirbel-

1) Die hygienischen Beziehungen von Heftlage, Schriftrichtung und Haltung der Kinder beim Schreiben. Correspondenzblatt Bd. LII 1892. 3 u. 4.

säule befassen unter besonderer Berücksichtigung der seitlichen Verbiegungen, und bitte diese Arbeit nur als einen kleinen Beitrag zu derartigen Erhebungen betrachten zu wollen. Trotz der grossen Zahl der bereits ausgeführten Untersuchungen begegnet man doch noch häufig genug irrthümlichen oder einander widersprechenden Angaben und Anschauungen. Von den Einen werden diese Formveränderungen unterschätzt, von den Andern überschätzt, von den Einen das ätiologische Moment nur in inneren, von den Andern nur in äusseren Gründen gesucht, und von solchen äusseren Einwirkungen werden wieder sehr verschiedene beschuldigt. Die Zahlenangaben namentlich schwanken in ziemlichen Grenzen, wie später gezeigt werden soll; meist findet man noch die Ansicht vertreten, dass die Skoliose schlechthin, sämmtliche Formen einbegriffen, vorwiegend nach rechts gerichtet wäre. Man kann dies z. B. noch in Flügge's Grundriss der Hygiene S. 543 lesen, während dies thatsächlich nur bei den schweren vor dem schulpflichtigen Alter beginnenden Formen der Fall ist. Die Einen lassen die leichtere habituelle Skoliose der Mädchen, welche überhaupt häufiger als bei den Knaben sei, entstehen durch das Tragen von Gegenständen an oder auf einem Arm. Die Andern schieben sie auf den häufigen Schiefstand der queren Beckenaxe beim Sitzen infolge von einseitig zusammengeschobenen Kleidern, noch Andere beschuldigen die Gewohnheit der Mädchen, beim Stehen die Körperlast vorwiegend auf ein Bein zu verlegen, etc. Früher wurde im Allgemeinen die anerkannt schlechte und gesundheitswidrige Haltung der Kinder auf den Schulbänken als unabänderlich betrachtet. Mir selbst wurde der Gegenstand näher gelegt durch das Studium des schon angeführten Berichts von Berlin und Rembold und durch die sich hieran knüpfende Polemik über die Vorzüge der steilen Schrift gegenüber der Schrägschrift. Die ophthalmologische Seite der Sache müssen wir den Augenärzten überlassen, über die Veränderungen des Skelettes aber und etwa noch anderer Organe des Körpers (Blutbildung, Schilddrüse, Abdominalorgane) können am leichtesten solche Aerzte Beobachtungen sammeln, welche (wie der Verfasser) in dauerndem Connex zur Schule stehen und demnach eine grosse Anzahl von Kindern längere Zeit zu verfolgen im Stande sind.

Ich begann nun im Herbst 1889 zunächst 8- bis 9jährige Schulkinder zu untersuchen, um dieselben nach 1 bis 2 Jahren einer erneuten Inspection zu unterwerfen, und besuchte in den Jahren 1891 und 1892 eine grössere Anzahl schräg schreibender Classen hier und steil schreibender Classen in Wien und München, worüber am angeführten Orte berichtet

ist. Meine damals noch unzulänglichen Beobachtungen über die Wirbelsäulenverkrümmung, welche mit verschiedenen anderen wenig stimmten und mir den Eindruck machten, dass sie einer Correctur bedürftig seien, veranlassten mich vom Frühjahr 1891 bis jetzt im Verein mit mehreren Collegen zu weiteren Erhebungen, welche nunmehr gegen 1400 Kinder umfassen und hiermit der Oeffentlichkeit übergeben werden.

Vorher lassen Sie mich die wichtigsten der bisher bekannten Angaben nach der Zeitfolge anführen:

Dr. Guillaume, ein Schweizer (die Quelle konnte ich leider nicht erlangen), hat 731 Kinder auf Skoliose untersucht. Die Citate erwähnen nicht wie viel Mädchen und wie viel Knaben, ebensowenig das Alter. Bei diesen fand er 218 seitliche Verbiegungen, also 30 Procent, und zwar 156 bei Mädchen und 62 bei Knaben.

Sehr sorgfältig sind die Mayer'schen[1]) Erhebungen in Fürth bei 336 6—13 jährigen Mädchen einer und derselben Schule. Er fand, mit den Jahren zunehmend, verschiedenartige Veränderungen der Wirbelsäule bei 189 derselben, also mehr als der Hälfte. Hierunter minimale Veränderungen 113 (unter minimal versteht er solche, bei denen die grösste Abweichung der gebogenen Wirbelsäule von der geraden Linie unter 1 cm beträgt), stärkere 35 und unbrauchbare Fälle 14. Unter den 124 Skoliosen war die Abweichung 83 mal nach links, 15 mal nach rechts und 26 mal doppelseitig, und zwar vorwiegend im Lendentheil nach links und im Brusttheil nach rechts. Dies würden bei 37 Procent der Kinder seitliche Verbiegungen ergeben, eine sehr hohe Ziffer, wenn man bedenkt, dass die 6—8 jährigen mitgezählt sind.

Eulenburg fand unter 300 skoliotischen Kindern 261 Mädchen, also die grosse Mehrzahl; nach demselben Autor entstehen 8 Procent der Skoliose vor dem 6. Lebensjahre; 89 Procent zwischen dem 6. und 14. Jahre und 3 Procent nach dem 14. Jahre; es sind hier also jedenfalls die leichten Fälle von den schweren nicht getrennt.

Nach Gerhardt's Handbuch 1887 sollen auf 1 skoliotischen Knaben 8 skoliotische Mädchen kommen.

Axel Key[2]) in Stockholm hat gelegentlich einer allgemeinen Feststellung des Gesundheitszustandes von etwa 3000 Schülerinnen höherer Schulen auch die Wirbelsäule berücksichtigt. Er giebt unter der Rubrik „Rückgratsverkrümmung" an, dass von 50 Schülerinnen im 9. Lebensjahre 2 Procent

1) Aerztliches Intelligenzblatt 1882.

2) Schulhygienische Untersuchungen. Deutsch von Burgerstein 1889. S. 310.

mit einer solchen behaftet waren, von 145 im 10. Lebensjahre 4,8 Procent, von 271 Mädchen im 11. Lebensjahre 8,8 Procent, von 330 im 12. Lebensjahre 7,3 Procent und so fort bis zu 17 Procent bei 187 Mädchen im 18. Lebensjahre. Im Ganzen bei 2950 Mädchen der genannten Altersclassen etwa 10 Procent. Freilich hat die Commission, welcher Axel Key angehörte, diese Resultate nicht durch eigene Beobachtungen erlangt, sondern durch ausgesandte Frageformulare von den Eltern erfahren, es würde also wohl bei der körperlichen Untersuchung eine grössere Zahl herausgekommen sein. Bei den Knaben sind die positiven Angaben hierüber so spärlich gewesen, dass der Verfasser S. 46 selbst sagt: „dass eine gründlichere Untersuchung der Knaben in dieser Richtung das Procent, und zwar vielleicht nicht unbedeutend, erhöhen würde.“

Auch in Nürnberg[1]) wurden im Jahre 1889 derartige Untersuchungen gemacht und im Ganzen 15 Procent der Kinder seitlich verkrümmt gefunden.

Im Januar 1892 wurden in einer Mädchenschule Kölns von Professor Bardenheuer und Dr. Castenholz 439 Mädchen untersucht. Von diesen hatten 337 eine normale Wirbelsäule, 92 eine beginnende Skoliose, 3 eine stärker entwickelte und 7 eine hochgradige, nicht völlig reparable. Von den 102 Verkrümmten waren nur 12 myopisch. Interessant ist die Vertheilung auf das Alter. 72 Mädchen des ersten Schuljahres, also 6—7jährige, waren frei, 63 im zweiten Schuljahre wiesen 6 Procent Skoliotische auf, 69 im dritten Schuljahre schon 19 Procent, 79 im vierten Schuljahre 27 Procent, 53 im fünften und sechsten Schuljahr 52 Procent, 56 in Parallelclassen des fünften und sechsten Schuljahres 44 Procent und 53 im letzten Schuljahre 43 Procent; in Summa hatten 439 Mädchen aller Classen 23 Procent seitliche Wirbelsäulenverbiegungen.

Zuletzt sind die wohl noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen in München zu erwähnen[2]), welche von den Drr. Brunner, Klaussner und Seydel vermittelst des Beely'schen Messapparates vorgenommen wurden. Die Beobachter fanden an 1081 Knaben der untersten beiden Classen (6—8jährigen) etwa 0,9 Procent alte rachitische Skoliose, aber auffallend viel leichte seitliche Verbiegungen, nämlich bei 5,9 Procent. Die Mädchen, 1043 gleichaltrige, wiesen mehr wirkliche Skoliose, nämlich 2 Procent, aber weniger Verbiegungen auf, und zwar nur 3,75 Procent. Die Biegung der Wirbelsäule war

1) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1890 I.
2) Münchner medic. Wochenschrift 1892 28; 1893 13, 14, 15.

doppelt so häufig nach links als nach rechts, und unter den Untersuchten befanden sich etwa 30 Procent mit Spuren von Rachitis. Die seitlichen Verbiegungen waren oft nur als Haltungsanomalien zu betrachten und diese kleinen Kinder überhaupt schwer zu einer constanten messbaren Stellung zu bringen, was ich bestätigen muss. Daher hatte ich meinerseits von den Messungen der beiden untersten Classen abgesehen.

Eine zweite Reihe von Untersuchungen ergab Folgendes:

1052 Knaben der ersten und zweiten Classe:

1,75 Procent Skoliose, 4,5 Procent Verbiegung der Lendenwirbelsäule, 24 Procent Rachitis.

987 Mädchen der ersten und zweiten Classe:

2,2 Procent Skoliose, 6 Procent Verbiegung der Lendenwirbelsäule, 22 Procent Rachitis.

Weiterhin 569 Knaben der dritten Classe (8—9 jährige):

2,1 Procent Skoliose, 6,4 Procent Biegung der Lendenwirbelsäule, 24 Procent Rachitis.

480 Mädchen der dritten Classe:

0,8 Procent Skoliose, 5,7 Procent Biegung der Lendenwirbelsäule, 17 Procent Rachitis.

Die Procentziffern der Verbiegungen schwankten also bei dieser Untersuchungsreihe zwischen 4 und 6,4 Procent. Diese Biegungen waren sämmtlich ausgleichbar.

Die zuletzt erwähnten Untersuchungen können, da sie zum grössten Theil die untersten von mir nicht berücksichtigten Classen betreffen, als Ergänzung zu den meinigen betrachtet werden.

Man ersieht aus diesen Ausführungen einerseits, dass die Mädchenclassen vorwiegend zu solchen Untersuchungen ausgewählt wurden (cf. Key, Mayer, Bardenheuer), wohl aus dem Grunde, weil auf Schönheitsfehler hier mehr Gewicht gelegt wird, andrerseits, dass mehrmals bei den Mädchen eine grössere Häufigkeit der Verkrümmungen behauptet wird als bei dem männlichen Geschlecht (Guillaume, Eulenburg). Ich habe daher eine möglichst gleiche Anzahl beider Geschlechter den Messungen unterworfen. Bei den grösseren Mädchen kann es sein, dass wir die Abweichungen der procc. spinosi von der Mittellinie um ein Geringes zu niedrig angegeben haben, weil es nicht immer anging, die Kleider bis zu dem os sacrum herunterzuziehen, somit die zu messende Bogensehne nicht lang genug wurde, und dass wir auch der Mammae wegen etc. rachitische Veränderungen der Rippenansätze und Beine übersehen haben.

Die Kinder wurden entweder classenweise (und dies ist die Mehrzahl) mit Assistenz und Controle eines Collegen, bisweilen auch ausserdem eines Lehrers vorgenommen, oder

einzeln bei allerlei anderen Gelegenheiten, und ich benutze diesen Anlass, um den Herren Drr. Mann, Jeremias, Baron und Eulitz, welche sich hieran freundlichst betheiligten, meinen Dank auszusprechen.

Die Untersuchungen erstreckten sich bei entblösstem Oberkörper nicht allein auf die Wirbelsäule, sondern auch auf den allgemeinen Zustand (Anämie, Ernährung, Skrofulose), auf die Spuren von Rachitis an Zähnen und Knochen, auf Herz und Lunge, bei den Knaben und kleinen Mädchen auch auf Hernien und auch noch auf andere Punkte, sodass das Material noch in anderer Richtung verwerthet werden könnte. Jedes Kind wurde mit vollem Namen, Datum und genauem Alter, Schule etc. in Tabellen eingetragen und sorgfältig revidirt, sodass keins zweimal in Rechnung gezogen ist. Die Abweichungen der Wirbelsäule von der Mittellinie wurden in folgender einfacher Weise gemessen: Das Kind stellt sich vor den sitzenden Beobachter mit dem Rücken gegen das Fenster, die Absätze geschlossen, den Kopf gerade. Die Knaben haben oft das Bestreben, die Arme krampfhaft an den Körper anzudrücken und überhaupt die ganze Muskulatur zu contrahiren, das muss vermieden werden. Dann wird jeder deutlich fühlbare Dornfortsatz mit Farbstift markirt, ein ganz schmales, aber nicht zu weiches Bandmaass vom 7. Halswirbel bis möglichst tief nach der crena ani zu angelegt. Man muss hierbei Acht geben, dass das Bandmaass selbst keinen Bogen macht, und die Messung, wenn eine Deviation erscheint, mehrmals wiederholen. Im Falle einer Abweichung muss das Kind eine Rumpfbeugung machen und sich wieder aufrichten, dann verschwinden oft die minimalen Biegungen von selbst wieder. Solche wurden nicht notirt oder als verdächtig bezeichnet. Unter ½ cm Abweichung ward in der Regel nicht notirt, nur wenn Zeichen von Torsion, Prominenz der Scapula und dergl. dabei war. Bleibt die Abweichung, dann wird abermals gemessen, meistens vom Collegen, bisweilen auch vom Lehrer controlirt und notirt, auch auf Begleiterscheinungen, wie Rippenprominenz nach hinten, Hochstand oder rückwärtige Vorragung der Scapula, Schiefstand des Beckens, lordotische oder kyphotische Haltung, Flachbrust geachtet. Auf den flachen Rücken sind wir erst zu spät aufmerksam geworden. Einzelne schwierige Fälle wurden privatim in Musse nachuntersucht. Anfangs maassen wir die Deviation, später taxirten wir dieselbe und glauben dies bis auf $^1/_5$ cm ausführen zu können; bei Meinungsdifferenzen wurde in der Regel gemessen.

Unser Kindermaterial stammt zum allergrössten Theile aus verschiedenen Bezirksschulen, d. h. aus dem Arbeiterstand und kleinen Bürgerstand, einzelne auch aus höheren Schulen

und aus besser situirten Kreisen; ungefähr $^{3}/_{7}$ verdienten die Bezeichnung anämisch oder dürftig genährt.

Die Ergebnisse waren folgende:

Es wurden der Untersuchung unterworfen 1418 Kinder im Alter von 8 bis 16¾ Jahren. Die beiden untersten Schulclassen und die entsprechenden Altersclassen (die 6- und 7jährigen) blieben unberücksichtigt, ebenso sahen wir aus naheliegenden Gründen von classenweiser Untersuchung der obersten Mädchenclasse ab, nahmen aber Gelegenheit, die Mädchen dieser Altersclassen (13- bis 15jährige) einzeln bei Krankheiten und allerlei anderen Anlässen, manche noch nach der Schulzeit hierauf zu prüfen.

Bei der ersten Altersclasse von 8 bis 9¾ Jahren ist zu bemerken, dass die Mehrzahl aus dem 10. Lebensjahre stammt.

Bei den untersuchten 1418 Kindern fanden sich 357 seitliche Abweichungen der Wirbelsäule.

Diese Zahl ist zunächst zu kürzen um 13 alte aus der früheren Kindheit stammende hochgradige rachitische Skoliosen, 4 bei den Knaben, 9 bei den Mädchen, eine Ziffer, welche annähernd ein Procent der Beobachteten beträgt. Von diesen 13 alten Skoliosen waren 6 mit der Hauptkrümmung nach links, 7 nach rechts gerichtet. (Zum Vergleich möchte ich hier nur bemerken, dass, entsprechend der allgemeinen Erfahrung, bei 66 von mir genauer notirten schweren Skoliosen aller Lebensalter 42 nach rechts und nur 19 nach links gerichtet und 5 gleichmässig doppelt waren, und dass diese 66 Fälle 50 weibliche, dagegen nur 16 männliche Personen betrafen.) Nach Abzug dieser 13 Fälle bleiben also 344 Wirbelsäulenverkrümmungen = 24 Procent, und zwar 181 bei den Knaben = 26 Procent und 163 bei den Mädchen = 22,5 Procent. Der Kürze wegen werde ich übrigens diese Abweichungen ebenfalls Skoliosen nennen.

Wenn man die Kinder in Altersclassen eintheilt, so entsteht folgende Tabelle, in welcher also die 13 alten Skoliosen fehlen:

Tabelle I.

Altersclassen	Zahl der Knaben	Darunter Skol.	In Proc.	Zahl der Mädch.	Darunter Skol.	In Proc.	Summa beider	Darunter Skol.	In Proc.
8—9¾	86	10	11,5	104	18	17	190	28	14,5
10—10¾	102	17	16,5	80	14	17,5	182	31	17
11—11¾	102	29	28	133	28	21	235	57	24
12—12¾	214	59	27,5	217	44	20,5	431	103	24
13—13¾	120	43	35	148	46	31	268	89	33
14—16¾	71	23	32,5	41	13	31,5	112	36	32
Summen	695	181	26	723	163	22,5	1418	344	24

Es umfasst also die erste Altersclasse einen Zeitraum von 2 Jahren, die vier folgenden einen Zeitraum von je einem Jahre und die letzte einen Zeitraum von 3 Jahren. Die hohen Ziffern bei den jüngsten Mädchen und bei den 13jährigen Knaben beruhen wohl zum Theil auf einem Spiele des Zufalles. Betrachtet man die einzelnen Altersclassen, so ergiebt sich eine Steigerung der Frequenz der Skoliose bei den Knaben von 11,5 bis 35 Procent, bei den Mädchen von 17 bis 31,5 Procent. Die Steigerung ist aber nicht ganz regelmässig, sondern zeigt bei beiden Geschlechtern vom 12. bis zum 13. Jahre einen Stillstand. Sehr bemerkenswerth ist, dass im Gegensatz zu früheren Anschauungen, welche auch ich theilte, die Knaben mehr belastet erscheinen als die Mädchen, und zwar im Verhältniss von 26 zu 22,5 Procent. Am meisten prägt sich dies im 12. und 13. Jahre aus. Haben wir doch ein mal in einer Knabenclasse die Hälfte skoliotisch gefunden. — Betrachten wir nun die Verkrümmungen ihrer Qualität nach. Hier liegt folgende Tabelle vor:

Tabelle II.

	Knaben	Mädchen	Beide Geschl.
Nach rechts gerichtete Skoliosen . , . .	27	45	72
Nach links gerichtete Skoliosen	136	95	231
Doppelskoliosen rechts oben und links unten	15	19	34
Doppelskoliosen links oben und rechts unten	2	3	5
Dreifache Skoliose	1	1	2
Summen	181	163	344

Am meisten fällt hierbei in die Augen die grosse Zahl der nach links gerichteten Abweichungen, und zwar bei den Knaben in weit höherem Grade als bei den Mädchen.

Wir achteten auch auf die Torsion der Wirbelsäule, welche sich durch Ausbiegung der Rippen und Prominenz oder Hochstand der Scapula der gleichnamigen Seite kund giebt. Eine solche wurde 40 mal beobachtet: 21 mal bei Knaben und 19 mal bei Mädchen, und zwar vorwiegend bei rechtseitiger Skoliose des Brusttheiles, nämlich 26 mal, und nur 12 mal links, 2 mal ohne nähere Angabe.

Hochstand einer Hüfte wurde notirt 51 mal und zwar 7 mal ohne gleichzeitige Skoliose, und 2 mal auf der falschen Seite, nämlich links bei linkseitiger Skoliose, wahrscheinlich infolge von ungleicher Länge der Beine. Eine solche wurde durch private Nachuntersuchung 6 mal bei Knaben constatirt, 1 mal bei einem Mädchen; wahrscheinlich kam sie noch öfter vor.

Nebenbei wurde beobachtet, theils bei normalen theils

bei skoliotischen Kindern, 40 mal kyphotische Haltung des oberen Brusttheiles (starke Convexität nach hinten) und ab und zu eine Lordose, ferner 30 mal sehr flache Brust, alles dies ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern. Die leichteren derartigen Abnormitäten wurden nicht immer notirt. — Was den Grad der Abweichung betrifft, so wurde als grösste Deviation der procc. spinosi von der Mittellinie öfters 2 cm gefunden und als mittlere Grösse 0,8 cm, bei den Knaben etwas mehr. Hierbei ist indessen im Auge zu behalten, dass durch diese Ziffer nicht immer die Grösse der Deformität ausgedrückt wird, dass vielmehr bei den Doppelskoliosen und bei vorhandener Torsion die Dornfortsätze weniger abweichen als die Körper.

Bei Hochstand einer Hüfte wurde oft versucht, welchen Effect das Unterlegen eines Buches unter den entgegengesetzten Fuss hatte, und beobachtet, dass die Krümmung sich hierdurch verflachte.

Die häufigsten Verbiegungen betrafen den Brusttheil der Wirbelsäule, dann den Lendentheil, zuletzt den Halstheil nebst obersten Brustwirbeln.

Da man nicht selten die Ansicht hört, dass anämische oder dürftig ernährte Kinder wegen Schwäche der Rückenmuskulatur am leichtesten diesen Verbiegungen verfallen, und ebenso der Meinung begegnet, dass die Rachitis hierzu prädisponire, so haben wir nicht nur die skoliotischen, sondern überhaupt alle untersuchten Kinder uns hierauf angesehen und vorkommende Ernährungsanomalien und Spuren von Rachitis notirt. Selbstverständlich handelt es sich bei der Rachitis nur um abgelaufene Processe. Die ehemals krummbeinigen Kinder waren oft zu blühenden und stämmigen Burschen und Mädchen herangewachsen, im Gegensatz zu manchen blutleeren Kameraden, welche keine Rachitis durchgemacht hatten.

Während sich nun, was zunächst die Anämie betrifft, herausgestellt, dass 183 Fälle von Skoliose kräftige Kinder mit gesunder Farbe betrafen und nur 153 auf Anämische entfielen, lagen bei der Rachitis die Verhältnisse so, dass 283 Skoliosen ohne gleichzeitige Rachitis auftraten und nur 61 mit Rachitis. Hierzu kommen dann noch die 13 Kinder mit den alten rachitischen Skoliosen und 104 Kinder mit Spuren von Rachitis, aber ohne Skoliose, sodass wir im Ganzen bei 178, also beim 8. Theil aller Kinder, Rachitis constatirten. Wie gesagt, das dürfte etwas zu wenig sein. Als Rachitis oder derselben verdächtig sahen wir an: Querstreifen der Zähne, starke Lordose, krumme Tibien und Oberschenkelknochen, gefurchtes oder vertieftes Brustbein, pectus carinatum, verschiedene Abnormitäten an Rippen und Brustbein. Mehrfach beobachteten wir bei

quergestreiften Zähnen tadellosen Wuchs. Wir können also weder in der Anämie noch in der Rachitis ein wesentliches Moment finden, erinnern uns aber sehr wohl verschiedener Fälle, bei welchen starke Abweichung bis zu 2 cm mit der kräftigsten Muskulatur und blühendsten Gesundheit vergesellschaftet war.

Wenn wir uns die auffallendsten Fälle auf Rachitis ansehen (immer die 13 alten Fälle ausgenommen), so findet sich, dass von den 20 am stärksten skoliotischen Knaben mit 1¼—2 cm Abweichung 3 gestreifte Zähne, 1 Lordose und 2 rachitisches Sternum hatten, und von den 21 besonders belasteten Mädchen hatte eins gestreifte Zähne, eins Lordose, eins rachitische Veränderung am Brustbein und eins eine rachitisch skoliotische Mutter.

Meine häufigen Besuche der Schreibstunden hatten mir schon den Eindruck gemacht, als ob sehr viele Kinder mit einer linksskoliotischen Haltung dasässen, oft mit dem linken Ellbogen auf dem Pulte etc., wie dies Schenk[1]) in Bern durch seine exact ausgeführten Messungen im Jahre 1884 fand. Bei ihm schrieben von 200 Knaben 160 mit linksskoliotischer Stellung der Wirbelsäule, 34 mit rechtsskoliotischer Stellung und 6 mit unbestimmter Haltung. Das Verhältniss von 160 zu 34 ist etwa 5 : 1. Vergleiche ich hiermit meine bei den Knaben gefundenen Zahlen, so ergiebt sich auf 136 linksseitige Skoliosen 27 rechtsseitige, also auch 5 : 1. — Es ist also das von Schenk gefundene Verhältniss bei vorübergehend angenommenen Schreibstellungen genau dasselbe wie bei meinen fixirten Verbiegungen. Eine solche Congruenz kann nicht vom Zufall abhängen.

Um der Sache weiter auf den Grund zu gehen, liess ich eine sechste Knabenclasse, durchschnittlich 9 jährige Kinder, mit entblösstem Rumpf 20 Minuten lang schreiben und notirte bei Jedem, möglichst unbemerkt, die Stellung. Das Resultat war folgendes: Von 48 Knaben schrieben 9 mit linksskoliotischer, 3 mit rechtsskoliotischer Haltung, 2 mit unbestimmbarer schiefer Stellung, 2 hatten fixirte Skoliose, einer alte schwere und einer leichte, zählen also nicht. Die übrigen 32 sassen mit geradem Rückgrat. Bei längerer Dauer der Uebung würden sich wohl noch einige Biegungen herausgestellt haben. Von den 9 linksgebogenen Schreibenden hatten 7 den linken Arm weit vorn auf dem Tisch liegen.

Dasselbe Experiment privatim mit fünf 10—12jährigen Mädchen gemacht, zeigte uns 3 Kinder mit linksskoliotischer,

1) Zur Aetiologie der Skoliose. Vortrag etc. von Dr. F. Schenk. Berlin 1885 bei H Heinecke.

eines mit rechtsskoliotischer, eines mit gerader Haltung. Also in Summa 12 linksskoliotische und 4 rechtsskoliotische Verbiegungen während des Schreibactus. Auf die Haltung des Kopfes, welche ebenfalls berücksichtigt wurde und nicht so constant ist, will ich der Kürze halber nicht weiter eingehen.

Aus Tabelle II war ersichtlich, dass das Verhältniss der rechtsseitigen Skoliosen zu den linksseitigen bei den Mädchen wesentlich anders sich darstellt als bei den Knaben, es ist nämlich bei den ersteren wie 1 : 2, bei den letzteren, wie erwähnt, 1 : 5. Man kann auch hier kaum an einen Zufall denken, und es wäre des Schweisses der Edlen werth, auf Grund von Nachprüfungen eine Erklärung zu suchen. Ich will nur andeuten, in welcher Richtung diese am ersten zu finden sein möchte. Ich vermuthe, dass es damit zusammenhängt, dass viele der Mädchen kleinere Geschwister auf dem linken Arm herumschleppen, auch wohl Wasser oder Kohlen auf dieser Seite tragen. Hierdurch wird der Schwerpunkt des Körpers verschoben und wahrscheinlich die Wirbelsäule nach rechts ausgebogen, somit der Verbiegung nach links entgegengewirkt. Auch pflegen grössere Mädchen den Ranzen mit der Tasche zu vertauschen und diese gewöhnlich in der linken Hand zu tragen. Wenn man bedenkt, dass das Gewicht der Schultaschen der höheren Mädchenschulen nach Wägungen des Lehrers Kynast[1]) bis über 8 Pfund ansteigt und in den obersten 4 Classen durchschnittlich 6,4 Pfund beträgt, so kann man sich wohl vorstellen, dass das Tragen derselben auf die Stellung der Wirbelsäule Einfluss hat und, sofern es in der linken Hand geschieht, ebenfalls die Häufigkeit der linksseitigen Skoliose abzumindern geeignet ist. Es kann auch dieser Umstand dazu beitragen, dass sich zu der linksseitigen Lendenabweichung bei den Mädchen häufiger eine rechtsseitige obere Brustskoliose hinzugesellt (siehe Tabelle II, Spalte 3). Die Knaben tragen meistens die Büchertasche unter dem Arme, wenn sie dem Tornister entwachsen zu sein glauben, oder in einer Umhängetasche.

Schliesslich könnte man auch daran denken, dass der Unterricht in den weiblichen Handarbeiten bei dieser Differenz eine, wenn auch bescheidene Rolle spielt und dazu beiträgt, die Häufigkeit der linkseitigen Skoliose abzumindern. — Wir haben uns übrigens hierbei nicht mit der Theorie begnügt, sondern auch an drei grösseren Knaben mit ungleichen Belastungen des Körpers experimentirt.

Dieselben mussten unter Controle des Lehrers und des assistirenden Arztes bei entblösstem Rücken theils kleine Kinder

---

1) Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1893 I. S. 26.

auf dem Arm tragen, theils Gewichte in der Hand oder im Arme halten. Diese Versuche bedürfen einer eingehenden Beschreibung:

1. Knabe O. G., 13 J., mittelkräftig, normal gebaut. Wenn derselbe Gewichte von 7 bis 14 Pfund in der linken Hand trägt bei herabhängendem Arm, so stellt sich die Wirbelsäule rechtsskoliotisch ein, wenn er dasselbe mit dem rechten Arme thut, linksskoliotisch.

2. Knabe O. L., $12\frac{1}{2}$ J., kräftig, behaftet mit einfacher linker Skoliose im Brusttheil mit $1\frac{1}{2}$ cm Deviation.

Wenn er das Kind auf den linken Arm nimmt, so gleicht sich die Abweichung vollständig aus und die Dornfortsätze bilden wieder eine gerade Linie, setzt er dagegen das Kind auf den rechten Arm, so vergrössert sich seine Skoliose.

3. Knabe M. R., 14 J., kräftig, behaftet mit einer Doppelskoliose rechts im Bruststück, links (minimal) im Lendenstück mit Deviation oben $\frac{2}{3}$ cm.

Wenn er 14 Pfund in die linke herabhängende Hand nimmt, so vergrössert sich die rechtsseitige Brustskoliose, trägt er das Gewicht in der rechten, so nimmt sie ab.

Wenn er ein Packet Bücher abwechselnd unter den linken und rechten Arm nimmt, sodass dasselbe der Hüfte anliegt, so ist der Effect derselbe.

Wenn er das Kind auf dem rechten Arm trägt, so verstärkt sich die compensirende Lendenskoliose.

Bei allen Knaben hing der nicht belastete Arm lose am Körper herab.

Aus diesen Beobachtungen darf wohl geschlossen werden, dass derartige Belastungen, häufig ausgeführt, geeignet sind, Formveränderungen herbeizuführen.

Noch ein Umstand verdient Erwähnung:

Unter den Kindern befinden sich 210 11—12jährige, bei welchen eine 1½—2 Jahre vorher angestellte Untersuchung keine Verbiegung ergeben hatte. Jetzt waren bei diesen Kindern 43 Skoliosen constatirt, die also in der Zwischenzeit entstanden sein müssen oder wenigstens damals noch nicht augenfällig waren.

Nach diesen Resultaten und unter Zuhilfenahme der citirten übrigen Erfahrungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei etwa einem Drittel aller Kinder die bei den Schularbeiten in Schule und Haus beliebte schiefe Haltung der Wirbelsäule sich fixirt und am Ende der Schulzeit mit in das Leben hinüber genommen wird. In der That wird jeder Arzt, welcher auf diese Verhältnisse achtet, bei der Untersuchung von jungen Leuten, Studenten, jungen und älteren Mädchen etc. solchen Residuen begegnen. Bei starker Rückenmuskulatur sind sie oft schwer zu finden. Ich besitze hierüber ebenfalls Notizen.

Was kommt nun diesen Veränderungen des Skelettes für eine praktische Bedeutung zu?

Zunächst muss ja zugegeben werden, dass man den meisten dieser Kinder, wenn sie bekleidet sind, nichts ansieht, dass auch die Eltern sehr oft nichts davon wissen. Das gilt von

den Meisten. Es sind aber auch viele darunter, sagen wir $1/_6$ bis $1/_7$, welche schon eine erhebliche Deformität haben und dem Beschauer auffallen.

Der Rumpf ist entweder gegen das Becken stark verschoben oder eine Hüfte erhöht, eine Scapula prominirend etc. Solche Kinder werden von wohlhabenden Eltern in die orthopädischen Institute geschickt und dort gebessert, wenn sie Ausdauer haben. Das geht ja natürlich in den Volksschulen, abgesehen von den Kosten, schon der Masse wegen nicht. Hier könnte nur prophylaktisch gewirkt werden.

Noch ein Umstand ist es, welcher Bedenken erregt. Wenn schon bei gesunden kräftigen Kindern durch die Häufigkeit schiefer Rumpfhaltung eine fixirte Krümmung eintritt, um wie viel mehr muss dies bei solchen Kindern nachtheilig wirken, welche schon mit einer beginnenden Skoliose in die Schule kommen? Weiter, was wird aus der Schulskoliose im späteren Leben? Wenn der Knabe Markthelfer, Fleischer, Handarbeiter, Bote und dergleichen wird, wenn er als Soldat dient, dann richtet sich die Wirbelsäule mehr oder weniger wieder gerade, wird er aber Schreiber, Gelehrter, Uhrmacher, Fabrikarbeiter mit ungünstiger einseitiger Beschäftigung und dergleichen, dann wird er seine Skoliose nicht wieder los oder sie verschlimmert sich noch. Dieselbe Erwägung gilt von den Mädchen.

Welche Prophylaxe könnte nun aber hier Platz greifen?

Ein Meer von Tinte ist in den letzten 20 Jahren über dieses Capitel verschrieben worden, und ich scheue mich fast, diesem noch einige Tropfen hinzufügen zu wollen. Erfreulich ist es, dass jede Maassregel, welche die gerade Haltung fördert, auch den Augen zu Gute kommt. Man muss immer wieder auf die alten Forderungen zurückkommen: Grosse Aufmerksamkeit des Lehrers, sei nun die Schreibmethode wie sie wolle, guter Druck, gutes Licht, richtige Heftlage, gute Subsellien (vielfach giebt es noch solche mit grosser Plusdistanz, und solche, in welchen die Kinder bei vorschriftmässigem Sitzen den Fussboden nicht erreichen), möglichste Anpassung derselben an die Grösse der Schüler, und Aufstellung von zwei, am besten drei Nummern in jeder Classe. Es muss verboten werden in nebenliegende Bücher hineinzusehen oder aus solchen abzuschreiben, dieselben müssen sich vielmehr vor dem Schüler befinden. Der Schreibunterricht sollte in den untersten Classen abgekürzt und abwechselnd mit anderen Thätigkeiten betrieben werden; auch ist sehr zu empfehlen, was viele Lehrer schon jetzt thun, nach einiger Zeit des Schreibens die Kinder aufstehen und einige Male Armheben oder dergleichen ausführen zu lassen. Der Lehrer müsste die Füglichkeit haben, wie

dies thatsächlich schon bisweilen geschieht, dem Schularzte oder einem anderen hierzu designirten Arzte solche Schüler, welche eine auffallend schlechte Körperhaltung annehmen, zur Untersuchung zuzuweisen. Das macht Eindruck und auf diese Weise könnte oft durch einfache Rathschläge Nutzen geschafft oder weitere Hilfe angebahnt werden. Bisweilen ist hier ein Wechsel des Platzes räthlich, oder man schreibt eine bestimmte Armhaltung vor, man räth einen schiefen Sitz, einen höheren Absatz, verbietet das Tragen der Handtasche, dispensirt von einigen Stunden etc.

Die gewonnenen Resultate bestätigen übrigens wieder einmal, welche Wichtigkeit dem Schulturnen zukommt, und können nur dazu beitragen, demselben einen weiteren Raum zu erobern. Hier wird der in unnatürliche Stellungen gebannt gewesene Körper des Kindes wieder gerade gerichtet, und die Uebungen müssen besonders mit darauf geplant sein, fehlerhafte Rumpfhaltungen auszugleichen, nicht etwa durch heilgymnastisches Eingehen auf den Zustand der einzelnen Kinder, was bei der Masse gar nicht möglich wäre, sondern durch allgemeine Uebungen, welche diesem Zwecke entsprechen und zugleich die Rumpfmuskulatur kräftigen. Es ist wichtig, dass die Kenntniss dieser Verhältnisse und die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit, solchen Veränderungen des Skelettes entgegenzuwirken, vollständig in das Bewusstsein der Lehrer sich einlebt.

Endlich komme ich an die, weite Kreise der Lehrerwelt bewegende Frage: Schrägschrift oder Steilschrift? Es ist hier nicht der Ort, das Für und Wider zu erörtern. Vor ein- und einhalb Jahren, nach einem Besuche von Wiener Volksschulen, habe ich mich in einem Vortrag im pädagogischen Verein dahin ausgesprochen, dass man mit gutem Grunde eine Besserung der Schreibhaltung durch die Steilschrift erhoffen dürfe, und seitdem sind Versuche damit in einigen unserer Schulen im Gange. Man darf es der Lehrerschaft nicht verdenken, wenn sie in solchen Dingen conservativ ist und vorsichtig zu Werke geht. Neuere Beobachtungen waren nur geeignet, meine Ueberzeugung von den Vorzügen der steilen Schrift zu befestigen. Sie wirkt nicht nur der skoliotischen Schreibhaltung entgegen, sondern auch der kyphotischen Vorbeugung und der übergrossen Annäherung der Augen an das Object, welches gerade für die unteren Classen, wo es viele Hyperopische giebt und wo die ersten unmerklichen Anfänge der Skoliose sich bilden, von Wichtigkeit ist. Die Untersuchungen, welche gegenwärtig in München im Gange sind, werden hoffentlich vollständige Klärung dieser Verhältnisse bringen. Möchte auch durch diese meine Arbeit ein wichtiges Capitel der Schulhygiene Förderung erfahren haben.

XI.

Ueber O'Dwyer'sche Intubation im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien.

Mit Bewilligung des dirigirenden Primarius Dr. B. Unterholzner

veröffentlicht von

Dr. A. Wackerle,
I. Secundararzt.

Das Verdienst, die Intubation nach O'Dwyer bei Larynxstenosen im Leopoldstädter Kinderspitale eingeführt zu haben, gebührt dem dirigirenden Primararzte Dr. B. Unterholzner. Das Verfahren wurde Ende März 1891 begonnen und bis heute consequent fortgesetzt, umfasst daher einen Zeitraum von 2 Jahren und 3 Monaten. Sämmtliche Stenosen wurden in den von der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg vereinbarten Tabellen geführt und an Prof. H. v. Ranke in München zur Sammelforschung eingesendet.

Verf. hatte Gelegenheit, unter der Leitung des Herrn Primarius das neue Verfahren von Anfang an zu studiren, und erlaubt sich derselbe die gemachten Beobachtungen und Erfahrungen in der Technik, sowie eine statistische Zusammenstellung der Fälle mitzutheilen. Da bei einem so neuen Verfahren mitunter auch kleine Abweichungen bemerkenswerth erscheinen, so wird manches im einzelnen vielleicht schon Bekannte im Zusammenhange besprochen.

Der Vorgang bei der Intubation, wie sie jetzt im Spitale geübt wird, ist folgender:

Das Kind wird von der sitzenden Wärterin auf den linken Oberschenkel gesetzt, die Füsse durch Schenkeldruck fixirt; der linke Arm umfasst das Kind in seiner Mitte, die rechte Hand hält die Händchen des Kindes vorn vereinigt. Die zweite, hinter dem Kinde stehende Wärterin führt mit der

linken Hand die Mundsperre ein und drückt dieselbe fest an die Wange an. Die rechte Hand fixirt den Kopf des Kindes.

Der linke Zeigefinger des Arztes sucht die Epiglottis auf und drückt, über diese hinabgleitend, dieselbe nach vorn gegen den Zungengrund. Nun weiche ich mit der Fingerspitze von der Medianlinie ab, so dass die Fingerbeere in den Winkel zwischen Epiglottis und ligamentum ary-epiglotticum zu stehen kommt, wodurch der Kehlkopfeingang gewissermaassen trichterförmig gestaltet wird. Mit der rechten Hand führt man die mit einem Faden armirte Tuba längs des eingeführten Fingers hinabgleitend ein. Ist das untere Ende der Tuba über die Epiglottis gelangt, so wird das Heft des Intubators soweit als möglich gehoben, wodurch der falsche Weg in den Oesophagus vermieden wird. Die Tuba wird sanft hinabgedrückt, bis sie fest auf den Stimmbändern aufliegt, die Fingerspitze auf den Tubenrand gesetzt, bis der Conductor herausgezogen und der Faden entfernt ist. Die Extubation erfolgt bei gleicher Haltung des linken Zeigefingers; hat die Spitze des Extubators die Epiglottis überschritten, so wird diese durch starkes Heben des Heftes leicht in die Tuba gleiten. Die gefasste Tuba wird durch fortwährendes Senken des Extubatorgriffes wie im Bogen herausgezogen.

Der ganze Vorgang der Intubation oder Extubation bedarf bei einiger Geschicklichkeit nur einiger Secunden, so dass die Kinder oft kaum sich darüber bewusst werden, was mit ihnen vorgenommen wurde. Natürlich sind derartige manuelle Geschicklichkeiten sehr subjectiv, und lässt sich meines Erachtens weder die Zeit angeben, innerhalb welcher jemand die Manipulation flott erlernt, noch lässt sich sagen, ob Intubation oder Extubation schwieriger sei. Mir erschien von Anfang an die letztere leichter, da man an der Tuba einen sicheren Anhaltspunkt hat, bei der Intubation aber den Weg erst bahnen muss.

Das Instrumentarium, von H. Windler in Berlin bezogen, ist im Ganzen sehr praktisch eingerichtet und mit Präcision ausgeführt, einige Kleinigkeiten abgerechnet. Die Vorschubsvorrichtung des Intubators ist meines Erachtens überflüssig, da die Tuba ohnehin durch den Finger fixirt wird, und ist auch die gründliche Reinigung derselben schwer ausführbar. Der Extubator erwies sich für die Mundhöhle ganz kleiner Kinder als zu gross, namentlich bei der Extubation eines 6monatlichen Kindes, weshalb ich noch einen zweiten mit gleichem Krümmungsradius, aber kürzerem absteigenden Theile wünschen würde. Aus Vorsicht verabsäume man auch nie die Conductoren anzusehen, da die Gelenksnieten derselben sich mit der Zeit sehr lockern. Die Tuben könnten am unteren

Ende etwas mehr abgerundet sein. Die Vergoldung derselben ist eine gute und mussten dieselben nur deshalb wieder vergoldet werden, weil sie unglücklicher Weise mit zu rohem Putzpulver gereinigt wurden.

Was nun den Modus der Intubation betrifft, so wurde Anfangs (etwa einen Monat hindurch) die Fadenschlinge belassen und dieselbe mit Heftpflasterstreifen an der Wange fixirt. Es dürfte wohl deshalb geschehen sein, weil die Extubation allseitig als sehr schwer bezeichnet wurde, und es einmal passirte, dass die Tuba in den Oesophagus gerieth, wenn sie auch in diesem Falle ohne peinlichen Zwischenfall wieder abging.

Anfangs bildete auch der Faden gewissermaassen ein Kriterium für die richtige Einführung der Tuba, da derselbe gleich nach der Intubation langsam kürzer wird, wenn die Tuba in den Oesophagus gelangt ist. Bald lernt man jedoch aus dem eigenthümlichen metallischen Athmungs- und Expectorationsgeräusche, das sich eben nur percipiren, aber kaum beschreiben lässt, die gelungene Intubation erkennen.

Der Faden wurde in der Folgezeit entfernt, da die auch von anderen Beobachtern angegebenen Zwischenfälle in Folge Belassung des Fadens ein öfteres und manchmal sehr rasches Eingreifen nöthig machten.

So wurde einige Male Herausziehen der Tuba mit den Händen oder, wenn letztere in einer für das Kind zum mindesten unangenehmen Weise gebunden waren, durch geschickte Wendungen des Kopfes beobachtet. Ein weiterer Nachtheil besteht darin, dass die Kinder, denen der Faden mitunter sehr lästig ist, fortwährend an demselben kauen, wodurch ein permanenter Speichelabfluss unterhalten wird, der zu Eczemen und Rhagaden an den Mundwinkeln führt.

Einige Male wurde der Faden auch abgebissen. Allerdings wäre das Belassen der Fadenschlinge für das Wartepersonal wenigstens im Anfange ein Behelf, um es zu erkennen, wenn die Tuba ausgehustet wurde, jedoch eine einigermaassen intelligente Wärterin (eine andere ist ohnehin auf der Diphtherie-Abtheilung nicht brauchbar) erkennt es aus den Stenose-Erscheinungen, abgesehen davon, dass die Kinder gewöhnlich über den glänzenden Fund erstaunt, die Tuba in den Händchen halten. Ein einziges Mal kam es vor, dass ein schon grösserer Knabe die ausgehustete Tuba versteckte und sich bemühte, die Athemnoth so weit als möglich zu verbergen.

Dass die nicht mit dem Faden versehene ausgehustete Tuba verschluckt worden wäre, wie Dr. J. Bókai befürchtet, ist nie vorgekommen, ebenso niemals, dass die Extubation bei einer plötzlichen Stenose durch eine der Tuba vorlagernde

Membran durch den herbeigerufenen Arzt zu spät vorgenommen worden wäre. Anders dürfte es sich vielleicht in der Privatpraxis damit verhalten, wo doch eine längere Zeit bis zum Eintreffen des Arztes verstreicht, weshalb ich für derartige Intubationen eine ständige ärztliche Ueberwachung für nöthig erachte.

Nebenbei sei bemerkt, dass Uebungen am Cadaver von uns nie gemacht wurden, da die Verhältnisse bei der Starrheit aller Gebilde ganz andere sind, wie ich mich mehrmals davon überzeugen konnte, da wegen Unterbleibens der Obduction die Extubation post mortem vorgenommen werden musste.

Die Indicationen zur Ausführung blieben dieselben, wie für die Tracheotomie, vielleicht, dass sie etwas geringer gestellt wurden, theils aus Humanitätsrücksichten, theils aus Interesse für die Wirkung des neuen Verfahrens. Doch wurden die namentlich bei der Aufnahme der Kinder durch Aufregung mitunter sehr heftig auftretenden Stenosen niemals der Intubation unterzogen, da erfahrungsgemäss mit der Beruhigung des Kindes diese alarmirenden Symptome verschwinden. Erst dann wurde die Intubation vorgenommen, wenn die stenotischen Erscheinungen bleibend wurden, oder auch anfallsweise mit solcher Heftigkeit auftraten, dass Gefahr für das Leben durch Verzug bedingt wurde.

Die Fälle wurden nicht ausgewählt, sondern Anfangs bis 1892 abwechselungsweise intubirt und tracheotomirt, später nur die Intubation zuerst vorgenommen. Ausgenommen davon sind nur solche Fälle, wo eine totale Auskleidung des hinteren Rachenraumes mit dicken, zum Theil sich abstossenden Membranen, oder geschwürig brandig zerfallenden Massen ein Hinunterstossen derselben durch den eingeführten Finger und Tuba befürchten liessen.

Derartige Fälle und solche, wo lange, mitunter verzweigte Membranen ausgehustet wurden, sind von vorn herein der Tracheotomie zugeführt worden.

Auch andere Motive bedingten ein ausnahmsweises Abgehen vom Turnus, so z. B. ganz unbändige Aufregung eines Kindes, die eine jedesmalige Narcose erheischen würde — der ausdrückliche Wunsch des Hausarztes oder der Eltern — oder auch kosmetische Rücksichten, da es einem doch schwer fällt, einem reizenden Kinde eine zum mindesten nicht zur Zierde gereichende Narbe zu verschaffen, wenn ein unblutiger Eingriff voraussichtlich auch zum Ziele führt. Wenn man damit auch etwas vom streng wissenschaftlichen Pfade abirrt und auch den Dank des Publikums oft nicht in dem Grade erwirbt, als mit einer geheilten Tracheotomie, die dem Laien meistentheils mehr imponirt, so entschädigt dafür die Freude,

ein Leben gerettet zu haben ohne ein entstellendes Andenken.

Für oben Gesagtes seien einige Fälle erwähnt:

Prot.-Nr. 882. Adolfine Thern, 13 Monate. 20. X.—21. X. 1891 †. Starke Submaxillardrüsenschwellung. Der ganze Isthmus faucium mit einem dicken, grauweissen, schmutzigen Belag versehen. Nasendiphtherie. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 521. Bertha Tatzl, 5 Jahre. 13. VI. 1891. Moribund. Dicker, speckiger Belag ausgebreitet auf den Tonsillen, Uvula und hinterer Rachenwand. Foetor ex ore. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 479. Hermine Kellner. 12 Jahre. 2. VI. bis 5. VI. 1892 †. Ausgedehnter Belag auf beiden Tonsillen und Uvula. Zeitweise hörbares Flottiren einer Membran. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 372. Franz Untrich. 5 Jahre. 22. IV. bis 24. IV. 1893. †. Während der Nacht ein Stickanfall, der nach Aushusten einer 12 cm langen Membran zurückgeht. Wegen erneuter Stenose Tracheotomie; dabei Entfernung einiger Membranstücke.

Es giebt aber auch zwingende Gründe, von der bereits versuchten Intubation abzustehen, das sind namentlich starke entzündliche Schwellung oder Oedem der Gebilde um den Kehlkopfeingang. So habe ich einige Male die Epiglottis auf fast Kirschengrösse geschwellt gefunden.

Als Beispiel diene:

Prot.-Nr. 152. Lilly Rosner. 1½ Jahr. 17. II. bis 18. II. 1893. Moribund.

Belag auf Tonsillen und hinterer Rachenwand. Intubation unmöglich, da sich der bedeutend geschwellte Kehldeckel nicht gegen den Zungengrund ziehen lässt. Es musste daher die Tracheotomie vorgenommen werden.

Andererseits stellte sich in mehreren Fällen ein derartiger krampfhafter Verschluss der Rima glottidis ein, dass es nur mit Anwendung roher Kraft vielleicht möglich gewesen wäre, die bereits in der Spalte befindliche Tuba hinunterzudrücken, wovon natürlicher Weise abgesehen wurde.

(Siehe Krankengeschichte 1068 ex 1891, Konrad Auerbach.)

Ferner wurde die bereits begonnene Intubation unterbrochen und die schon festsitzende Tuba noch am Faden herausgezogen, wenn dieselbe durch eine anliegende Membran verlegt die Espiration unmöglich machte. Manchmal folgte dieselbe der extrahirten Tuba nach, und erforderte es für einige Zeit keines Eingriffes mehr, in den meisten Fällen wurde bei der nächsten Stenose die Tracheotomie ausgeführt.

Hierzu einige Beispiele:

Prot.-Nr. 217. Josef Berger. 3 Jahre. 4. III. bis 6. III. 1893. †.

Geringe Submaxillardrüsenschwellung. Dicker, gelber Belag auf den stark geschwellten Tonsillen und Uvula, welcher sich auch über den ganzen hinteren Rachenraum ausdehnt. Hochgradige Stenose, welche nach Intubation noch gesteigert wird. Extraction der Tuba mittelst Fadenschlinge, wobei eine 2 cm lange Membran nachfolgt. Bei der nächsten Stenose Tracheotomie.

Prot.-Nr. 493. Roman Leiter. 8 Jahre. 22. V. bis 25. V. 1893. †.

Submaxillardrüsenschwellung. Zunge belegt. Dicker, schmutziger Belag auf den Tonsillen und Uvula. Stimme heiser, croupaler Husten. Leichte Einziehungen der unteren Thoraxpartien. 23. V. Zunehmende bleibende Stenose. Intubation erfolglos; sofort Extubation am Faden, dabei Expectoration von dicken, von den Tonsillen abgestreiften Belagmassen und einer dicken Membran aus der Trachea. Hierauf gutes Athmen. 24. V. früh neuerdings Stenose. Tracheotomie.

Prot.-Nr. 627. Julius Fuchs. 6 Jahre. 4. VIII. bis 1. IX. 1892. Geheilt.

Mässige Submaxillardrüsenschwellung. Belag streifenförmig auf der rechten Tonsille und Uvula. Croupaler Husten, heisere Stimme. Starke Stenose. Intubation versucht. Vollständiges Einschieben der Tuba nicht möglich wegen Vorlagern einer Membran. Extraction am Faden, dabei Expectoration eines röhrenförmigen, 6 cm langen Trachealabgusses. Hierauf ruhiges Athmen. Abends wieder Stenose, Tracheotomie mit normalem Verlaufe. Heilung.

Nebenbei will ich bemerken, dass der Vorgang bei der Intubation äusserst selten Erbrechen auslöste, was man bei derartigen Reizen erwarten könnte; es wird nur heftige Expectoration angeregt, die manchmal sehr erwünscht kommt und die Wirkung der Expectorantien oft weit übertrifft.

Eine weitere Indication für die Intubation kann ein schwieriges Decanulement nach Tracheotomie bilden, wie schon Dr. Bókai von seinem ersten Intubationsfall berichtet, und ist hier ebenfalls ein derartiger Fall vorgekommen.

Prot.-Nr. 605. Johanna Stanislav. 2 Jahre. 11. VII. bis 10. VIII. 1891. Geheilt.

Seit 3 Tagen croupaler Husten, erschwerte Respiration. Kind gut entwickelt, keine Drüsenschwellung; Belag unbedeutend — Aphonie, starke Einziehung. Zwei Stunden nach der Aufnahme intubirt mit gutem Erfolg. Hustenreiz gering. Guter Schlaf, Nahrungsaufnahme genügend. Extubation nach 12 Stunden. Bei der nächsten Stenose wurde die Tracheotomie vorgenommen am 12. VII. Canülenwechsel am 15. VII. Decanulement mehrmals versucht, da dasselbe nach 16 Tagen sich noch nicht ausführen lässt, Intubation. Nach 44 Stunden wird die Tuba entfernt, die Trachealwunde hat sich inzwischen geschlossen. Zeitweise noch leichte Einziehungen und Heiserkeit. Das Kind wurde am 10. August geheilt entlassen.

Was nun den Erfolg unmittelbar nach der Intubation anlangt, so war derselbe, die oben erwähnten Fälle von Vor-

lagerung einer Membran abgerechnet, durchwegs ein guter, mitunter ganz überraschender. Auch scheint die Tuba den Kindern kein besonders unangenehmes Fremdkörpergefühl zu verursachen, und greifen dieselben äusserst selten an den Hals oder in den Mund. Gewöhnlich legen sie sich, zu Bette gebracht, auf die Seite und verfallen in einen wohlthuenden Schlaf, aus dem sie mit lebhaftem Durstgefühl erwachen. Doch der erste Schluck Wasser löst meistens eine heftige Hustenbewegung aus, wobei das Genossene durch Mund und Nase regurgitirt. Nach einigen vergeblichen Versuchen legen sich die Kleinen gewissermaassen entmuthigt wieder zurück. Jedoch lernen sie bald den Modus des Trinkens herausfinden, der ihnen am besten bekommt. So stürzen einige gleich ein halbes Glas in hastigen Zügen hinunter, ehe ein Hustenstoss sie unterbricht, andere nippen ängstlich am Rande des Glases oder nehmen löffelweise und dabei meist in liegender Stellung die Flüssigkeit zu sich. Feste Nahrung wird beinahe immer anstandslos geschluckt. Viele giebt es, die überhaupt kein Verschlucken zeigen, und die Anderen auch nur mehr im Anfange. Auch wurde stets die Zeit nach der Extubation dazu benutzt, um dem Kinde Nahrung zu reichen, und ist dies durchaus keine Schreibtischerfindung, wie im Jahrbuche für Kinderheilkunde behauptet wurde, sondern hat sich dieser Modus recht gut bewährt. Dass die Ernährung bedeutend litt oder ganz aufgehoben war, kam wohl nur ausnahmsweise vor, und wurde in diesen Fällen das Schlundrohr eingeführt oder ein Ernährungsclysma applicirt.

Die Therapie blieb, wie bei Diphtheritis überhaupt, eine symptomatische, und suchte man vorzugsweise die allgemeinen Kräfte zu erhalten durch roborirende Diät. Die medicamentöse Behandlung bestand im Verabreichen von Kali chloricum, Expectorantien und Excitantien, wie sie eben in der Kinderpraxis üblich sind.

Für die Intubirten nothwendiger als für die Tracheotomirten dürften häufige Inhalationen sein, da das bedeutend engere Tubenlumen eher durch antrocknendes zähes Secret verstopft wird als die Canüle. Verwendet wurden Lösungen von Aqua calcis, Chlornatrium, Kali chloricum, in letzter Zeit auch 5%ige Lösung von Natrium chloroborosum. Alle führen mehr oder weniger durch Zuführung des Wasserdampfes eine Lösung des Secretes herbei und regen zur Expectoration an.

Manchmal kam es dabei vor, dass eine Membran losgelöst wurde und die Tuba verstopfte, doch wurden meist durch einen heftigen Hustenstoss beide herausgeschleudert, und kam es in einigen Fällen auch dazu, dass die Extubation deshalb vorgenommen werden musste.

Als einzelne Beispiele mögen dienen:

Prot.-Nr. 297. Margaretha Weberhofer, 6½ Jahre. 13. IV. bis 30. IV. 1891. Geheilt.

Drüsenschwellung. Belag nicht sichtbar, bellender Husten, dauernde Stenose. Intubation mit gutem Erfolge. Nach 15 Stunden Eintreten höchster Athemnoth und Cyanose. Aushusten der Tuba mit nachfolgender langer röhrenförmiger Membran, der im weiteren Verlaufe noch einige kleinere folgen. Zeitweise noch geringgradige Einziehungen. Die Heilung erfolgte ohne weiteren operativen Eingriff.

Prot.-Nr. 849. Konrad Konorsa, 5 Jahre. 10. X. bis 13. X. 1891. †.

Belag hinter beiden Tonsillen und hinterer Rachenwand. Bleibende Stenose.

11. X. Intubation mit gutem Erfolge. Nach 22 Stunden rasch zunehmende hochgradige Stenose, daher Extubation. Nach einigen Minuten wird durch einen Hustenstoss eine grosse röhrenförmige Membran herausgeschleudert, die einen Abguss der Trachea und grösserer Bronchien bildete. Nach $7^1/_2$ Stunden Intubation wegen abermaliger Stenose. Collaps. Tracheotomie unmittelbar nach der Extubation. †.

Prot.-Nr. 270. Alois Maurer, 21 Monate. 19. III. bis 20. III. 1893. Moribund.

Tonsillen geschwellt und zerklüftet, mit linsengrossen diphtheritischen Plaques bedeckt. Starke bleibende Stenose. Intubation mit gutem unmittelbaren Erfolge. Abends hörbares Vorlagern einer Membran, die ventilartig die Tuba bei der Exspiration verschliesst. Die Extubation vermag die hochgradige Stenose und Cyanose nicht zu beheben, weshalb die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach Eröffnung der Trachea Herausziehen einer 6 cm langen, dicken Membran. Hierauf gute Athmung. 20. III. frequente Athmung, Collaps. †.

Was nun die Dauer des Belassens der Tuba betrifft, so wurde darin keine bestimmte Zeit eingehalten, nur war dieselbe im Anfange der Versuche mit dem neuen Verfahren eine kurze, zwei, fünf, acht bis höchstens zwanzig Stunden, wahrscheinlich aus Bedenken für einen allenfalls eintretenden Decubitus. Doch nachdem mehrere Obductionen auch bei 24 stündigem Liegen der Tuba einen Decubitus nicht zeigten, wurde dieselbe länger belassen, gewöhnlich nicht über 48 Stunden, in einigen Fällen jedoch bis 90 Stunden mit Ausgang in Heilung. Als geringste Zeit erscheint eine einmalige halbstündige Intubation, wobei die Tuba ausgehustet wurde und die Heilung ohne weiteren Eingriff erfolgte.

Mit einmaliger Intubation wurden geheilt unter 115 21. In der Mehrzahl der Fälle musste dieselbe wiederholt werden, einigemale sogar 8 bis 11 mal, wobei man die Beobachtung machen konnte, dass die Zeiträume zwischen Extubation und nächster Intubation sich stetig vergrösserten.

Zur Illustration mögen folgende Beispiele dienen, wobei die Extubationszeiten durch fetten Druck hervortreten:

Prot.-Nr. 1036. Rudolf Neurath, 3 Jahre. 13. XII. bis 28. XII. 1891. Geheilt.

5 mal intubirt durch 81 Stunden in 7 Tagen:

20 St. 3 23 $^{1}/_{4}$ 12 14 $^{3}/_{4}$ 11 $^{1}/_{2}$ 10 $^{1}/_{2}$ 33 $^{1}/_{4}$ 13.

Prot.-Nr. 913. Karl Kaiser, 3 Jahre. 31. X. bis 23. XI. 1891. Geheilt.

7 mal intubirt durch 193 Stunden in 16 Tagen; tracheotomirt.

25 St. 10 Min. 30 St. 1 22 $^{1}/_{2}$ 2 $^{1}/_{2}$ 39 14 $^{1}/_{2}$ 17 4 $^{1}/_{2}$ 36 24 $^{1}/_{2}$ 24 7. Trach.

Prot.-Nr. 104. Josef Liebermann, 3 Jahre. 31. I. bis 17. II. 1892. Geheilt.

9 mal intubirt durch 175 Stunden in 10 Tagen.

12 5 Min. 25 St. $^{1}/_{4}$ 21 $^{3}/_{4}$ 1 23 1 23 4 $^{1}/_{2}$ 19 13 23 6 18 $^{1}/_{2}$ 14 $^{1}/_{2}$ 10 $^{1}/_{2}$

Prot.-Nr. 192. Antonie Küchler, 2 Jahre. 2. III. bis 27. III. 1892. Geheilt.

10 mal intubirt durch 357 Stunden in 16 Tagen.

17 $^{1}/_{4}$ 4 $^{1}/_{2}$ 36 $^{1}/_{4}$ 12 $^{1}/_{4}$ 36 29 $^{3}/_{4}$ 18 12 $^{1}/_{2}$ 35 $^{1}/_{2}$ 1 $^{1}/_{4}$ 48 2 $^{3}/_{4}$ 51 $^{1}/_{2}$ 4 8 17 8 16 9.

Nach der 7. Intubation künstliche Ernährung nothwendig. Die letzten 3 Extubationen erfolgten spontan durch Aushusten.

Unter 163 Intubationen musste nun 48 mal secundär die Tracheotomie vorgenommen werden, einigemale nach nur kurz dauernder Intubation, wenn zum Beispiel die Tuba mit nachfolgender langer, mitunter röhrenförmig verzweigter Membran ausgehustet wurde, in der Ueberlegung, dass derartig grosse Membranen durch die weitere Trachealcanüle leichter expectorirt werden können.

Beispielshalber sei erwähnt:

Prot.-Nr. 443. Rudolf Hauska, 7 Jahre. 7. V. bis 1. VI. 1893. †.

Halsdrüsenschwellung, starker Belag auf beiden Tonsillen. Bleibende Stenose. Intubation mit gutem Erfolge. Aushusten der Tuba nach 6 $^{1}/_{2}$ Stunden. Bald wieder zunehmende Stenose, Intubation. Nach 12 $^{1}/_{2}$ Stunden Aushusten der Tuba mit nachfolgender 6 cm langer Membran. Bei der nächsten Stenose Tracheotomie.

Prot.-Nr. 838. Johann Hegedysch, 6 Jahre. 22. X. bis 3. XI. 1892. Geheilt.

Submaxillardrüsenschwellung. Belag gelb, speckig auf den geschwellten Tonsillen, Gaumenbögen und übergreifend auf die hintere Rachenwand. Bleibende starke Stenose. Intubation, wobei sich eine Membran an die Tuba legt, welche nur das Inspirium ermöglicht. Daher wird die Tuba sofort noch am Faden herausgezogen, worauf durch einen starken Hustenstoss eine 7 cm lange röhrenförmige Membran nachfolgt.

Am 23. X. neuerdings zunehmende Stenose und Cyanose, Tracheotomie. Geheilt entlassen am 3. November.

Musste nach sehr lange dauernder und wiederholter Intubation die Tracheotomie ausgeführt werden, so erfolgte meist Exitus letalis mit nur wenigen, aber um so erfreulicheren Ausnahmen.

Auch hierzu einige Beispiele:

Prot.-Nr. 827. Elsa Klimorsch, 1 $^{3}/_{4}$ Jahre. 19. X. bis 9. XI. 1893. †.

8 mal intubirt durch 254 Stunden in 16 Tagen. Tracheotomie.

Die einzelnen Intubationszeiten waren: 18 $^{3}/_{4}$ St., 47 $^{1}/_{2}$, 22, 24, 47, 24, 47, 24.

Prot.-Nr. 525. Marie Dichler, 3½ Jahre. 26. VI. bis 9. VII. 1892. †. 11 mal intubirt durch 197½ Stunden in 12 Tagen.

Intubationszeiten: 20 St., 13, 5 Min., 51 St., 48½, 1½, 24½, 20½, 12, 4½, 2.

Letzte Intubation nicht möglich (wegen falschen Weges der Tuba durch ein perforirtes Ulcus im Kehlkopfe: Obductionsbefund folgt später), daher Tracheotomie; gestorben 2 Tage nach derselben.

Prot.-Nr. 913. Der schon früher erwähnte Karl Kaiser, 3 Jahre. 7 mal intubirt durch 193 Stunden. Tracheotomie. Geheilt.

Prot.-Nr. 1068. Konrad Auerbach, 6 Jahre. 27. XII. 1891 bis 28. I. 1892. Geheilt.

Mässig entwickelter Knabe, keine Drüsenschwellung. Belag gering auf beiden Tonsillen. Aphonie. 3. I. Bleibende starke Stenose, daher Intubation. Dieselbe wurde 7 mal ausgeführt durch 140 Stunden in 13 Tagen:

17 3 18½ 30½ 20 ¾ 23½ ¾ 31 ½ 16 34 14 24.

24 Stunden nach der letzten Extubation wurde wegen erneuter Stenose wieder die Intubation versucht, jedoch war dieselbe wegen krampfhaften Verschlusses der Rima glottidis, nicht ausführbar, und musste, da bereits die höchste Erstickungsgefahr eingetreten, in Agone die Tracheotomie vorgenommen werden. Nach eingeleiteter künstlicher Respiration trat nach etwa ¼ Stunde wieder regelmässige Athmung ein. Auftreten eines Hautemphysems, vom Halse sich ausbreitend über Brust und Rücken. Zwei Tage nach der Tracheotomie auffallende Unruhe und Geistesverwirrtheit. Nach 5 Tagen Decanulement, Emphysem im Abnehmen begriffen. 25. I. Stimme noch heiser, Wunde noch nicht ganz geschlossen. Subjectives Befinden sehr gut. 28. I. geheilt entlassen.

Was nun die üblen Folgen der Intubation betrifft, kommen zunächst in Betracht Decubitus und Heiserkeit.

Decubitus wurde bei primärer Diphtherie im Ganzen ziemlich selten beobachtet, unter 85 Obductionen 10 mal, obwohl wir noch die ursprünglichen Tuben benutzten, nicht die neueren abgerundeten der Firma George Ermold in Neuyork oder Firma H. Pfau in Berlin, welche nach Ranke nur in den allerseltensten Fällen Decubitus veranlassen sollen.

Die obigen 10 Fälle verhielten sich folgendermaassen:

Zahl d. Intub.	Einzelne Intubationszeiträume				Summe	Decubitus
4 mal	2	10	19	22	53 St.	Leichter Decubitus.
1 „	—	—	—	—	27 St.	„
2 „	1½	16	—	—	17½ St.	„
2 „	26	26	—	—	52 St.	„
1 „	—	—	—	—	37 St.	„
1 „	—	—	—	—	20 St.	Knorpelring blossgelegt.
4 „	42	21	20	16	100 St.	Schwerer Decubitus.
3 „	9	38	4½	—	51½ St.	„
3 „	23	24	42	—	91 St.	„
1 „	—	—	—	—	36 St.	Leichter Decubitus.

Der Decubitus war meist leichterer Form, bestehend in Epitheldefecten, theils schwerer Natur mit Nekrose der Schleimhaut und Bloslegung der Knorpel. Prädilectionsstellen bilden die dem unteren Tubenende entsprechenden Stellen, in schweren Fällen werden auch der vordere Antheil des Ringknorpels und der ersten Trachealringe, welche der mittleren Anschwellung der Tuba entsprechen, ergriffen.

Die schwersten Fälle des Decubitus fanden wir, ebenfalls wie Ganghofner, in den mit Masern oder Scharlach complicirten Fällen. Namentlich verdienen folgende zwei Fälle Erwähnung:

Die schon oben (Seite 168) angeführte Marie Dichler, 3 Jahre.

Masern seit 4 Tagen, Croup seit gestern. 11mal intubirt durch 197 Stunden in 12 Tagen. Bei der letzten Intubation ist es nicht möglich die Tuba, welche mit dem unteren Ende die Stimmbänder schon ein Stück überschritten hatte, ohne Anwendung stärkerer Gewalt weiter hinabzuschieben. Es wurde daher die Tracheotomie ausgeführt. Massenhafte Expectoration, ausgedehnte Rasselgeräusche in den Lungen. Temperatursteigerung auf 40°. Albumen reichlich im Harn. Zunehmender Collaps. Gestorben 9. Juli.

Auszug aus dem Obductionsprotokolle: Bedeutende Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea. In der Medianlinie vorn am Ringknorpel bis 4. Trachealringe abwärts ein perforirtes Ulcus, durch welches die Sonde in einen vor der Trachea herabziehenden Blindsack geräth, der durch das umgebende infiltrirte Gewebe gebildet wird. Ein ebensolches perforirtes Ulcus mit Blindsack nach aussen befindet sich am äusseren Theile des linken Stimmbandes. Unterer Antheil der Trachealwunde ebenfalls ulcerös zerfallen. Thymus infiltrirt — Mediastinalemphysem — Bronchitis purulenta — Pneumonia lobularis — Atelectasis multiplex.

In diesem Falle war höchst wahrscheinlich die Tuba durch eines der beiden Ulcera nach aussen in den falschen Weg gelangt.

Prot.-Nr. 561. Sigmund Grossmann, 3½ Jahre. 11. VI. bis 16. VI. 1893. †.

Seit 6 Tagen Morbillen, seit gestern Abend croupaler Husten.
Geringe Drüsenschwellung, Belag nicht sichtbar. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt. Ueber den Lungen R. U. H. Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, in den übrigen Theilen ausgebreitete Rasselgeräusche. Bleibende Stenose. Intubation 11. VI., 10 Uhr Abends mit gutem Erfolge. Expectoration von Schleim. Kein Verschlucken. Extubation 13. VI., 9 Uhr Vorm. Nachmittag wieder sich steigernde Stenose. Intubation 4 Uhr. Trotz Excitantien zunehmende Hinfälligkeit, Cyanose des Exanthems. 15. VI. Extubation 9 Uhr Vorm. Rapider Verfall der Kräfte. Gestorben 16. VI.

Auszug aus dem Obductionsprotokolle: Schwellung der Schleimhaut des Rachens, der Tonsillen und der Uvula. Ulcera an den Ligamentis ary-epiglotticis. Etwa linsengrosses Ulcus am vorderen Ansatzwinkel der Stimmbänder. Eitrige Infiltration des Gewebes vor dem Kehlkopfe,

vom Ringknorpel bis über die ersten drei Trachealringe hinunter. Decubitus mit Blosslegung zweier Knorpelringe dem unteren Tubenende entsprechend. Infiltratio crouposa tracheae — Bronchitis crouposa — Pleuritis dextra — Oedema pulmonis dextri — Emphysema pulmonis sinistri — Tumor lienis acutus.

Ob ein langes Verbleiben der Tuba oder ein öfteres In- und Extubiren das Zustandekommen des Decubitus mehr begünstigt, lässt sich aus der geringen Anzahl obiger Fälle nicht sicher bestimmen, jedoch scheint mir letzteres eher der Fall zu sein und wäre vielleicht dahin zu deuten, dass mechanische Defecte erzeugt werden, welche den Decubitus befördern.

Die Heiserkeit, welche nach der Intubation oft lange noch anhält, kann wohl nicht mit Bestimmtheit auf einen Decubitus zurückschliessen lassen, da die starke Dehnung der Stimmbänder gewiss mehr dazu beiträgt, als die gewöhnlich unter denselben befindlichen Decubitusstellen es vermöchten. Dass jene stark passiv gedehnt sind, habe ich mehrmals am Cadaver beobachtet.

Uebrigens sind die Stimmbänder mehr oder weniger wohl meist in das erkrankte Gebiet bei Diphtheritis einbezogen und bilden Schwellung derselben und diphtheritische Auflagerungen genügenden Grund zur Heiserkeit, die ja auch sehr häufig die Diphtherie und den Croup überhaupt begleitet.

Ob die Intubation durch Dehnung der Stimmbänder, Läsionen der Schleimhaut, Decubitus und nachfolgende Narbenbildung einen Einfluss auf die Ausbildung der Stimme oder des Kehlkopfes überhaupt für spätere Zeit geltend macht, darüber konnte ich keine Erfahrungen machen, da sich die Patienten einer weiteren Beobachtung meist entziehen, und lässt sich dies vielleicht überhaupt erst nach Ablauf einiger Jahre post intubationem bestimmen.

Lähmung der Schlingmuskulatur, der Gaumensegel und Uvula oder überhaupt Paralysen wurden als Folgezustände nach der Intubation nie beobachtet.

Die Necropsien ergaben als Todesursachen und Complicationen die bei Diphtheritis und Croup gewöhnlichen Befunde, als ein Plus für die Intubation kann wohl nur der Decubitus angesehen werden. Aspiration von Speisen in die Trachea oder Bronchien kam nie zur Beobachtung. Die meist lobuläre Pneumonie fand sich bei den Intubirten in 54%, bei den Tracheotomirten in 60%. Es dürfte daher die Intubation kaum mehr für das Zustandekommen der Pneumonie verantwortlich gemacht werden als die Tracheotomie. Der nächst häufigste Befund wäre croupöse oder purulente Bronchitis, jedoch auch diese ist Gemeingut beider Operationsmethoden.

Es fand sich:

		bei 58 Intub.	27 Intub. Trach.	51 Tracheot.
Pneumonie		33 Mal	13 Mal	31 Mal
Bronchitis	purul.	30 „	14 „	23 „
	croup.	11 „	6 „	8 „

Auch fallen selbstverständlich die bei Tracheotomien mitunter vorkommenden unangenehmen Nebenbefunde, wie Haut- und Mediastinalemphysem oder Mediastinitis, weg, welche doch schwerer in die Wagschale fallen, als ein linsengrosser Decubitus.

Tabelle der primären Diphtherie-Fälle von April 1891 bis Juli 1893.

Jahr	Monat	Aufnahme	†	Intubation Zahl	Intubation geh.	Intubation †	Intub. Trach. Zahl	Intub. Trach. geh.	Intub. Trach. †	Tracheotomie Zahl	Tracheotomie geh.	Tracheotomie †
1891	April	40	19	6	2	4	7	2	5	8	—	8
	Mai	27	11	2	—	2	2	—	2	5	3	2
	Juni	25	10	2	2	—	4	3	1	9	3	6
	Juli	20	5	—	—	—	1	1	—	5	3	2
	August	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Septbr.	32	12	4	1	3	—	—	—	5	—	5
	October	31	14	6	2	4	1	1	—	7	1	6
	Novbr.	45	17	7	3	4	—	—	—	5	2	3
	Decbr.	30	11	10	7	3	2	1	1	4	1	3
1892	Januar	22	9	2	2	—	3	—	3	2	1	1
	Februar	17	8	7	5	2	2	—	2	3	1	2
	März	33	16	6	3	3	3	—	3	2	—	2
	April	36	18	8	2	6	1	—	1	5	—	5
	Mai	14	5	4	1	3	1	—	1	—	—	—
	Juni	30	13	6	1	5	3	—	3	4	—	4
	Juli	32	6	—	—	—	2	1	1	5	1	4
	August	21	8	—	—	—	1	—	1	4	2	2
	Septbr.	26	10	—	—	—	3	—	3	4	—	4
	October	21	6	2	1	1	4	1	3	—	—	—
	Novbr.	21	6	1	—	1	2	1	1	2	—	2
	Decbr.	16	6	4	2	2	—	—	—	1	1	—
1893	Januar	13	7	6	1	5	—	—	—	1	—	1
	Fehruar	18	7	3	1	2	—	—	—	1	—	1
	März	41	17	7	2	5	2	—	2	2	—	2
	April	17	9	5	2	3	1	—	1	2	—	2
	Mai	50	23	11	4	7	3	—	3	4	—	4
	Juni	19	5	6	4	2	—	—	—	2	—	2
	Summa	718	279	115	48	67	48	11	37	92	19	73

Seit Einführung der Intubation im Spitale von April 1891 bis Juli 1893 betrug also die Anzahl der

Diphtheriefälle	718,	davon geheilt	439	= 61,14 %,
davon nur intubirt	115,	„ „	48	= 41,73 %,
„ intub. trach.	48,	„ „	11	= 22,91 %,
„ tracheotomirt	92,	„ „	19	= 20,65 %.

Der Procentsatz der geheilten primären Diphtherien betrug somit 61,14 %, wobei bemerkt werden muss, dass 49 moribund überbracht wurden.

Zum Vergleiche seien die Verhältnisse der Diphtherie in den Jahren 1873—1883 herangezogen, über welche der dirigirende Primarius Dr. Unterholzner im XXII. und XXIII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde genaueren Bericht erstattet, und die drei der Intubationsperiode vorangegangenen Jahre 1888, 1889 und 1890.

	Diphth.	geheilt	
1873—83	742	390	= 52,56 %
1888, 89, 90	464	287	= 61,85 %
Intub.-Zeit	718	439	= 61,14 %

Während der Intubationsperiode hat sich daher das Heilungsprocent nicht besonders geändert.

Intubationen (mit eventueller secundärer Tracheotomie) wurden vorgenommen unter 718 Fällen 163, davon geheilt 59 = 36,19 %, ein Heilungsprocent, welches den Erfolgen, die bisher bekannt gemacht wurden, nicht nachsteht.

So finden sich in den verschiedenen Berichten der Beobachter folgende Daten über das Heilungsergebniss der Intubation bei primärer Diphtherie:

Widerhofer	42	Fälle	mit	47 %	Heilungen.
Ranke	348	„	„	41 %	„
Thiersch	36	„	„	8,3 %	„
Ganghofner	113	„	„	48,6 %	„
Bókai	279	„	„	34,8 %	„
Dillon Brown	200	„	„	27 %	„
„ „	2368	„	„	27,3 %	„
Waxham	160	„	„	28 %	„

Diese Angaben und dazu die in der Literatur auffindbaren Zahlen anderer europäischer und amerikanischer Berichterstatter ergeben unter der hübschen Summe von 4298 Fällen 1264 Heilungen = 29,4 % mit den terminalen Werthen von 8,3 und 48,6 %.

Von den 163 Intubirten musste nachträglich in 48 Fällen die Tracheotomie angeschlossen werden. Es waren daher:

intubirt (ohne Trach.)	115, davon geheilt	48	= 41,73 %
intubirt u. tracheotomirt	48, „ „	11	= 22,91 %

Das Heilungsergebniss der intubirt Tracheotomirten kann nicht ungünstig bezeichnet werden und bestätigen diese Fälle nicht den Ausspruch einiger Autoren, dass die Mortalität bei den secundären Tracheotomirten eine auffallend grosse sei, wobei zu bemerken ist, dass die secundäre Tracheotomie in mindestens ebenso schweren Fällen vorgenommen wurde,

als die primäre Tracheotomie, da ja die Intubation als unzureichend sich erwies.

Zur reinen Tracheotomie kamen während der Intubationsperiode von den 718 primären Diphtherien 92 Fälle, davon geheilt 19 = 20,65%.

Als Vergleichsobject mögen wieder die Ergebnisse des Decenniums 1873—83 und Trieniums 1888, 89 und 90 dienen:

	prim. Diphth.	Trach.	geheilt	
1873—83	742	106	31	= 29,24%
1888, 89, 90	464	197	74	= 37,55%
Intub.-Zeit	718	92	19	= 20,65%

Als Maximum der Heilungen erscheint das Jahr 1881 mit 52%, als Minimum 1879 mit 7,69%.

Eine Gegenüberstellung der Erfolge beider allein oder combinirt angewandter Verfahren ergiebt folgende Verhältnisse:

Unter 718 Fällen wurden

tracheotomirt	92,	davon geheilt	19	= 20,65%
intubirt	163,	„ „	59	= 36,19%
davon nur intubirt	115,	„ „	48	= 41,73%
und intub. u. trach.	48,	„ „	11	= 22,91%

Was nun die Verhältnisse der Diphtherie überhaupt betrifft, so fällt die Intubationsperiode in eine Zeit hinein, wo das Auftreten derselben ein epidemisches genannt werden kann, d. h. wo die höchsten Aufnahmszahlen mit hohen Sterblichkeitsprocenten eingehen. Die höchste in den Diphtheritisfällen seit dem 20jährigen Bestehen der Anstalt bei Weitem nie früher erreichte Aufnahmezahl weist das Jahr 1891 auf mit 308 Fällen, die nächsthohe 1892 mit 293 Fällen, und 1893 zeigt hohe monatliche Aufnahmszahlen, darunter der schöne Monat Mai mit 50 Fällen, als Maximum der in einem Monate Aufgenommenen.

Das Sterblichkeitsprocent der Intubationszeit erreichte auch höheren Werth, als das der drei vorangegangenen Jahre: 38,86% gegen 38,15% der Vorjahre, jedoch nicht die Höhe des Durchschnittswerthes der Jahre 1873—83, der 47,44% betrug, oder den höchsten des Jahres 1886 mit 49,57% Sterblichkeit.

Nach der Anzahl der Fälle und der relativ hohen Sterblichkeit muss die Intubationsperiode zu den schweren Diphtheriezeiten gerechnet werden.

Während derselben wechselten septische Formen, Stenosen und Fälle ohne Stenose miteinander ab, meist so, dass einige Wochen hindurch ein und dasselbe Krankheitsbild vorherrschend war.

In die Sommermonate und die Zeit der grössten Kälte

fällt je ein Minimum der Diphtherie-Erkrankungen, wobei das Winterminimum beinahe durchwegs eine ungünstige Prognose stellen lässt, während in den übrigen Jahreszeiten Aufnahme und Sterbeprocent so ziemlich gleichen Schritt halten.

In Bezug auf das Alter gilt für die Intubation auch der für Diphtherie überhaupt giltige Satz: „Je niedriger das Alter, desto höher das Sterbeprocent.“

Die einzelnen Daten sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Alter	Ges.-Zahl der prim.Diphth.	ohne Oper.		reine Intub.		Int. Trach.		Tracheot.		Summa der oper. Geheilten
		Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	
0—1	16	8	3	5	1	1	—	2	—	1
1—4	359	187	136	80	30	28	6	64	11	47
4—8	254	186	152	28	15	16	4	24	8	27
8—13	89	82	70	2	2	3	1	2	—	3
	718	463	361	115	48	48	11	92	19	78

Als jüngstes figurirt ein 6monatliches Brustkind, das nach einmaliger 23stündiger Intubation, wobei kleine Membranen ausgehustet wurden, geheilt entlassen wurde.

Die Heilungsresultate obiger Tabelle in Procenten ausgedrückt ergiebt folgende Uebersicht:

Heilungsprocente.

Alter	prim.Diphth.	ohne Oper.	Intub.	Int. Trach.	Tracheot.	Gesammtproc. der Operirten.
0—1	25,00 %	37,50 %	20,00 %	—	—	12,50 %
1—4	50,97 %	72,72 %	37,50 %	21,42 %	17,18 %	27,32 %
4—8	70,47 %	81,72 %	53,57 %	25,00 %	33,33 %	39,70 %
8—13	82,02 %	85,36 %	100,00 %	33,33 %	—	42,85 %
	61,14 %	77,96 %	41,73 %	22,91 %	20,65 %	30,58 %

Im Anhange seien noch die secundären Diphtherien erwähnt, welche die acuten Exantheme begleiteten. Auch in diesen Fällen wurde das Heilungsprocent, das gewöhnlich ein ziemlich niedriges ist, durch die Intubation nicht wesentlich verändert. Die Anzahl dieser Complicationen ist zu gering, um daraus bindende Schlüsse ziehen zu können, doch spricht eine Gegenüberstellung der Heilungsresultate der primären und secundären Diphtherien entschieden zu Ungunsten der Letzteren.

Heilungsprocente.

	Gesammt-Diphtherie.	Intubation	Int. Tracheot.	Tracheotomie
primäre	61,14 %	41,73 %	22,91 %	20,65 %
secundäre	25,80 %	22,22 %	—	20,00 %

Tabelle der secundären Diphtherien.

Nach:	Gesammtzahl		Intubation		Int. Trach.		Tracheotomie	
	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.
Scharlach	37	12	10	3	3	—	2	1
Scharl. Masern	5	1	2	—	—	—	1	—
Varicellen	1	1	—	—	—	—	—	—
Masern	19	2	8	1	4	—	2	—
Summa	62	16	20	4	7	—	5	1

XII.

Ueber den diagnostischen Werth der Indicanreaction bei Tuberculose im Kindesalter.

Mittheilungen aus dem Basler Kinderspitale.

Von

Dr. J. Fahm,
Hilfsarzt am Kinderspital zu Basel.

Kahane sagt am Schlusse seiner Arbeit: Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters[1]): „So ist doch aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Tuberculose des Kindesalters und vermehrter Indicanausfuhr besteht und dass in differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen eine Vermehrung des Indicangehaltes als zu Gunsten des tuberculösen Charakters einer Erkrankung sprechend anzusehen ist.“ Und einige Sätze weiter anerkennt er dann offen, dass sein ambulatorisches Material eine endgiltige Lösung der Frage nicht gestatte.

Diese Bemerkungen gaben mir Veranlassung, den Urin unserer tuberculösen stationären Kranken im Basler Kinderspitale auf Indican zu untersuchen, da auch wir schon öfters das Bedürfniss empfunden hatten, in zweifelhaften Fällen ein Hilfsmittel zu besitzen, das zur Sicherstellung der Diagnose beitragen könnte. Und zwar suchte ich Anfangs die schwersten Fälle von Knochentuberculose aus, da ich annahm, dass mit der Schwere der tuberculösen Affection auch die Menge des ausgeschiedenen Indicans vermehrt sein müsse.

Fortlaufende Urinuntersuchungen haben mich immer mehr zur Ueberzeugung gebracht, dass sie allein und nicht nur einige wenige Untersuchungen jedes einzelnen Patienten Ausschlag gebend sein können. Besonders am Anfang der Unter-

1) Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien, herausgegeben von Prof. Dr. M. Kassowitz. Neue Folge. II.

suchungen, die in den Beginn des Jahres 1892 fielen, wo auch ich erst von den einzelnen Patienten nur hie und da Urinuntersuchungen vornahm, fiel es mir auf, wie derselbe tuberculöse Kranke das eine Mal reichlichen, ein anderes Mal gar keinen Indicangehalt zeigte, und legte mir so die Nothwendigkeit fortlaufender Untersuchungen nahe.[1]) Gleich bei diesen ersten Untersuchungen fiel mir aber auch auf, dass sicher nicht tuberculöse Patienten sehr hohen Indicangehalt zeigten. Ich erwähne nur einen Fall von Diphth. fauc. mit sehr starker Reaction. Nun ist ja der Ausdruck sicher auch nur relativ zu nehmen und wird mir ein Kind immer in lebhafter Erinnerung bleiben, das 1884 wegen Laryngitis crouposa im Kinderspitale tracheotomirt wurde und an absteigendem Croup starb. Das Kind bot bei der Aufnahme das Bild strotzender Gesundheit und bei der Section fand sich: Tuberculose der Tracheal- und Bronchialdrüsen, Miliartuberculose der Lungen, Pleura, Leber und Milz.

Zum Nachweis von Indican bediente ich mich ausschliesslich der Jaffé'schen Methode — mit der Modification, dass ich statt Chlorkalk den Liq. Natrii hypochlorosi benutzte — da ich aus den Resultaten Kahane's nicht den Eindruck erhalten, dass die Differenzen der Reaction nach Jaffé oder nach Obermayer so grosse seien, da unter den 61 verwerthbaren Untersuchungen die Resultate immer übereinstimmten mit Ausnahme von 3 Fällen, wo die Jaffé'sche Probe absolut negativ, die Obermayer'sche aber stark positiv, sogar sehr intensiv ausfiel, von anderen 3, wo Jaffé negativ, Obermayer positiv, und von 3 endlich, wo Obermayer negativ, Jaffé aber positiv ausfiel.[2]) Allerdings kann bei der Jaffé'schen Probe durch geringen Ueberschuss des unterchlorigsauren Salzes eine Zerstörung des Farbstoffes eintreten, doch erreicht man bei häufiger vorsichtiger Anstellung der Jaffé'schen Probe bald die nöthige Geschicklichkeit, um das Maximum der Ausfällung des Indicans beurtheilen zu können. Dazu handelt es sich ja bei der Beurtheilung der gestellten Frage nicht so sehr darum, die etwa vorkommenden geringsten Mengen Indican nachzuweisen, sondern gerade die vielleicht bei Tuberculösen häufiger vorkommenden stärkeren Reactionen sollen uns einen Aufschluss geben.

Schwerer wiegend ist der Vorwurf, dass bei Verwendung

---

1) Die ersten Untersuchungen sind bei der Verwerthung meines Materials auch nicht berücksichtigt worden.

2) Dazu kämen noch 1 Fall, wo Jaffé ziemlich, Obermayer sehr intensiv, und 1, wo Jaffé gering, Obermayer sehr intensiv ausfiel. Also in $^5/_6$ der Fälle waren die beiden Reactionen übereinstimmend und ergaben nur in $^1/_6$ Differenzen.

der Jaffé'schen Probe durch Mitreissen von anorganischen und organischen Bestandtheilen eine trübe, graue bis graublaue Emulsion entsteht, deren Beurtheilung auf Indicangehalt schwierig ist. Doch muss ich gestehen, dass das Entstehen dieser Emulsion bei meinen Untersuchungen nicht so häufig war, sondern dass ich meist klare Lösungen des Indicans in dem zur Ausschüttlung benutzten Chloroform erhielt.

Viel unangenehmer empfand ich den Umstand, dass zur quantitativen Bestimmung kein ein rasches Urtheil ermöglichendes, kurzes Verfahren besteht, sondern man nur auf approximative Schätzung angewiesen ist, und so finden sich auch in meinen Bestimmungen die Werthe: keine Spur, wenig[1]) Indican; mässige Mengen, viel, sehr viel und enorme Mengen. Dass eine solche Schätzung ihre Nachtheile hat, ist selbstverständlich und machte es mir Anfangs besonders Mühe, die an verschiedenen Tagen erhaltenen Reactionen zu vergleichen, vor Allem, wenn es sich um intensivere Reactionen handelte, wie ich sie bei einigen Tuberculösen öfters erhielt.

Die von mir untersuchten Fälle zerfallen in 2 Kategorien:

1. Tuberculöse (und zwar ausschliesslich Knochen- und Weichtheiltuberculose),
2. Nicht Tuberculöse.

A. Tuberculöse — 15 Patienten.

I. Mädchen, $1\frac{6}{12}$ J. Multiple Knochen- und Weichtheiltuberculose. Lungen suspect. Gut genährt; hie und da Diarrhöen. Wunden in Heilung; Temp. hie und da subfebril.

23 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 10 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

II. Knabe, $2\frac{1}{12}$ J. Multiple Knochen- und Weichtheiltuberculose. Guter Ernährungszustand. Stuhlgang normal. Temp. hie und da subfebril.

25 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 7 mal Spur, 4 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 3 mal viel.

III. Mädchen, $2\frac{6}{12}$ J. Tuberculose des Olecranon. Mässig genährt. Keine Diarrhoe. Temp. meist subfebril bis febril.

42 Untersuchungen: 9 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 3 mal wenig, 9 mal mittlere Mengen, 6 mal viel, 4 mal sehr viel.

IV. Mädchen, $2\frac{8}{12}$ J. Coxitis. Abscess, der vor Beginn der Untersuchungen punctirt wird, auf Injection von Jodoformemulsion verschwindet. Afebril. Im Laufe der Untersuchung Diarrhöe, ohne merklichen Einfluss auf Indicanausscheidung. Gegen Ende der Untersuchungsreihe wieder undeutliche Fluctuation. Guter Ernährungszustand.

55 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 5 mal wenig, 12 mal mittlere Mengen, 12 mal viel, 20 mal sehr viel.

V. Mädchen, $4\frac{1}{2}$ J. Tuberculose des Kniegelenks, der Femur- und Tibiaepiphysen. Gut genährt, keine Diarrhöen.

31 Untersuchungen: 7 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 6 mal wenig, 10 mal mittlere Mengen, 2 mal viel, 3 mal sehr viel.

1) Aber doch sehr deutliche Blaufärbung des Chloroformextractes.

VI. Knabe, $4^{8}/_{12}$ J. Multiple Knochentuberculose in Heilung. Gut genährt, Stuhlgang fast immer diarrhöisch. Afebril.

23 Untersuchungen: 2 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 1 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 3 mal viel, 6 mal sehr viel.

VII. Knabe, 5 J. Multiple Knochentuberculose. Gut genährt, sehr guter Appetit. Afebril.

44 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 4 mal Spur, 6 mal wenig, 14 mal mittlere Mengen, 5 mal viel, 5 mal sehr viel.

VIII. Mädchen, 5 J. Spondylitis cervicalis. Gut genährt. Afebril. Gegen Ende der Beobachtungen Erscheinungen von Miliartuberculose der Lungen. Wird moribund nach Hause genommen.

30 Untersuchungen: 12 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 7 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 3 mal sehr viel.

IX. Mädchen, $5^{2}/_{12}$ J. Coxitis. Gut genährt, afebril meist, sehr selten febril (Jodoforminjectionen). Appetit gut, Stuhl in Ordnung.

44 Untersuchungen: 7 mal 0 Ind., 9 mal Spur, 8 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 10 mal viel, 2 mal sehr viel.

X. Mädchen, 6 J. Multiple Caries, darunter auch der Wirbelsäule. Abscess im Nacken, der mit Punctionen und Jodoforminjectionen behandelt wird. Temp. immer subfebril, einige Male hohes Fieber.

37 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 7 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 4 mal viel, 9 mal sehr viel, 3 mal enorme Mengen.

XI. Knabe, $6^{2}/_{12}$ J. Tuberculose des Tibiakopfes. Miliartuberculose: Meningitis basilaris. Temp. immer febril. Nach der Operation (Evidement des Herdes und Jodoformirung) starker Icterus (Folge der langen Chloroformnarkose?), kurz vor Ausbruch der Meningitis starke Diazoreaction.

52 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 2 mal wenig, 18 mal mittlere Mengen, 8 mal viel, 9 mal sehr viel.

XII. Knabe, $8^{11}/_{12}$ J. Spondylitis, Senkungsabscess, der erst punctirt wurde, dann perforirt. Temp. immer afebril. Appetit gut, Stuhl normal.

38 Untersuchungen; 6 mal 0 Ind., 8 mal Spur, 12 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen, 4 mal viel, 1 mal sehr viel.

XIII. Mädchen, $9^{11}/_{12}$ J. Multiple Tuberculose. Scrofulöses, gut genährtes Mädchen. Appetit gut, Stuhl in Ordnung. Afebril. Langsame Heilung.

45 Untersuchungen: 12 mal 0 Ind., 16 mal Spur, 5 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 4 mal viel.

XIV. Mädchen, $10\,^{6}/_{12}$ J. Coxitis. Abgemagert. Eiterung aus mehreren Fisteln. Die ersten 4 Wochen der Untersuchungen afebril, auf Jodoforminjection Intoxication, die nach 6 Tagen abgelaufen ist.

40 Untersuchungen: 20 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 5 mal wenig, 4 mal mittlere Mengen.

XV. Knabe, $12^{11}/_{12}$ J. Spondylitis. Zahlreiche, stark secernirende Fisteln am Rücken; sehr heruntergekommen. Stuhl meist regelmässig. Temp. immer subfebril, gegen das Ende (Meningitis) febril.

28 Untersuchungen: 5 mal 0 Ind., 8 mal Spur, 6 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen, 1 mal viel, 1 mal sehr viel.

Fassen wir nun die Zahlen zusammen, die wir als normal in Bezug auf die Indicanausscheidung ansehen können (also kein und nur Spur Indican) und andrerseits die Zahlen, die vermehrten Indicangehalt angeben, so ergiebt sich aus unseren Untersuchungen Folgendes:

Es zeigten von allen Urinuntersuchungen:

normalen Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.		
	9.	13.	20.	6.	10.	5.	14.	17.	16.	6.	15.	14.	28.	31.	13.	= 217	= 38,9%

vermehrten Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.		
	14.	12.	22.	49.	21.	18.	30.	13.	28.	31.	37.	24.	17.	9.	15.	= 340	= 61,1%

Sehen wir uns die Fälle genauer an, so haben wir allerdings mindestens 9 (I, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII), wo die pathologische Ausscheidung auffallend vermehrt ist, auf der andern Seite aber auch solche, wo die Ausscheidung viel häufiger normal als pathologisch war, z. B. Fall XIV u. XIII. Diese würden also gar nicht im Sinne Kahane's und Hochsinger's zu verwerthen sein, d. h. nicht beweisen, dass Tuberculose zu vermehrter Indicanausscheidung führe.

Wir wollen nun sehen, ob ein anderer Satz Hochsinger's richtig ist, nämlich, dass die Intensität der Farbstoffreaction von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abhängt. Als schlagendster Beweis, dass auch hier die Verhältnisse nicht so einfach liegen, führe ich Fall XV an. Es handelte sich um einen Knaben, der durch die excessive Eiterung aus mehreren Fisteln am Rücken (Spondylitis dorsalis) im Laufe des Spitalaufenthaltes zum Skelett abgemagert war. Der Stuhlgang war wohl meist regelmässig, die Temperatur immer erhöht, der Appetit mässig. Bei diesem Patienten fanden sich unter 28 Untersuchungen 13 mal normale Mengen Indican und nur 15 mal, also etwas mehr als die Hälfte, vermehrter Gehalt, also Verhältnisse, wie wir sie bei Fall III, einem mässig genährten, aber sonst sich ganz wohl befindenden Mädchen von $2^6/_{12}$ J. mit Tuberculose des Olecranon und des Ellbogengelenkes, finden. Dabei ist wohl zu bemerken, dass nicht etwa mit der zunehmenden Abmagerung und dem Verfall der Kräfte auch die Indicanausscheidung vermehrt gewesen wäre; im Gegentheil, wir hatten in der letzten Hälfte der Untersuchungsreihe viel inconstanter vermehrten Indicangehalt als am Anfange.

Aber auch die Ausbreitung des tuberculösen Processes bewirkt nicht unbedingt Steigerung der Indicanausscheidung. Zum Beweise dafür vergleichen wir die Patienten mit einfacher und mit multipler Tuberculose.

Wir haben bei

	einfacher Tuberculose	multipler Tuberculose
normalen Indicangehalt	142 mal = 39,4%	75 mal = 38,0%
vermehrten „	218 mal = 60,6%	122 mal = 62,0%.

Also Zahlen, die gerade für das Gegentheil sprechen würden, wenn man auf die kleine Differenz überhaupt einen Werth legen wollte.

Als Mittel ergiebt sich, wie früher bemerkt, für alle unsere Tuberculösen 38,9% normaler und 61,1% vermehrter Indicangehalt, Zahlen, deren Werth wir später beleuchten wollen.

Ich möchte nur noch auf 2 Fälle aufmerksam machen, Fall IV und X, die beide ein sehr auffallendes Ueberwiegen der Untersuchungen mit vermehrtem Indicangehalt zeigen. Bei beiden handelte es sich um grössere Abscesse, in ersterem um einen solchen am Oberschenkel (Coxitis), im andern um einen im Nacken (Spondylitis cervicalis).

Es dürfte interessant sein, die ganze Untersuchungsreihe anzuführen mit den Bemerkungen aus der Krankengeschichte:

Fall IV.

22. VI. 92. Spur Indican (am 13. VI. Punction des Abscesses, CHJ_3-Injection.
23. Spur.
25. Sehr viel.
26. Sehr viel.
27. Mittlere Mengen.
28. do.
29. Viel.
30. Mittlere Mengen; Abscess verkleinert sich.
1. VII. Sehr viel.
2. do.
4. do.
5. do.
6. do.
7. Viel.
8. Sehr viel.
9. do.
10. do.
12. Viel.
13. do.
14. Sehr viel.
15. do.
16. do.
17. do.
19. Viel. Abscess verschwunden.
20. Sehr viel.
21. Mittlere Mengen.
22. 0.
23. Viel.
24. Spur.
25. Wenig.
26. Mittlere Mengen.
28. do.
29. do.
30. Sehr viel. Diarrhöe.
2. VIII. Viel.
3. Viel.
4. Mittlere Mengen.
6. do. Steht auf.
10. Viel.
11. Wenig.
12. Wenig. Diarrhöe geheilt.
13. Viel.
16. do.
17. do.
18. Wenig.
19. Spur.
20. Mittlere Mengen.
22. Sehr viel. Wieder undeutliche Fluctuation.
23. Sehr viel.
24. do.
26. do.
27. Mittlere Mengen.
29. Spur.
30. Mittlere Mengen.
31. Wenig. Abscess füllt sich wieder.

Die ganze Dauer der Untersuchungen afebril.

Es scheint, als ob mit dem Verschwinden des Abscesses auch der Indicangehalt des Urins geringer geworden wäre, ohne jedoch ganz zu verschwinden, und dass mit dem Wachsen des Abscesses gegen Ende der Untersuchung auch der Indicangehalt wieder grösser geworden sei. Ob die Retention des Eiters im geschlossenen Abscess (Secundärinfection mit Eiterbacterien) die Ursache der fast constant bemerkten, sehr stark

vermehrten Indicanreaction war, oder die bestehende Tuberculose? Das Kind war im Uebrigen kräftig, der Stuhlgang mit Ausnahme von wenigen Tagen immer normal und zeigte es keine ungünstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Auch Fall X hatte einen Abscess im Nacken und zeigten sich einige Tage nach der Punction wenigstens nicht so anhaltend mehr die intensiven Indicanreactionen wie vorher. Die Untersuchungsreihe ist folgende:

22. VI. Wenig Indican.
23. Viel.
24. do. Abscess wird grösser.
25. Mittlere Mengen.
26. do.
27. do.
28. Wenig.
29. do.
30. Mittlere Mengen.
1. VII. Sehr viel. Fluctuation.
2. do. Sehr schmerzhaft.
4. do.
5. do.
6. do.
7. do.
8. do. Punction, Jodoforminjection.
9. do.
10. Viel.
12. Wenig.
13. Wenig.
14. Sehr viel.
15. Mittlere Mengen.
16. Viel.
17. Sehr viel.
18. do.
19. Mittlere Mengen.
20. Sehr viel.
21. Mittlere Mengen.
22. Wenig.
23. Spur.
24. do.
25. do. Wieder mehr Schmerzen im Nacken.
26. 0.
28. Wenig.
29. Spur.
30. do.
2. VIII. Mittlere Mengen.

NB. Vom 22. VI. bis 12. VII. subfebrile Temperaturen.

Soweit die Bemerkungen über die Tuberculösen. Die Schlussfolgerungen wollen wir erst nach der Vergleichung mit den Untersuchungsergebnissen der Nichttuberculösen ziehen:

Von Patienten dieser zweiten Kategorie habe ich 17 untersucht, von denen wir aber aus der Betrachtung weglassen:

I. Ein Mädchen von 6 J. mit chronischer Peritonitis und Ascites, bei dem es sich dem Verlaufe der Krankheit nach wohl um Tuberculose des Darmes handeln dürfte. Der Vollständigkeit halber führe ich nur an, dass von den 27 Untersuchungen nur 4 normalen und 23 vermehrten Indicangehalt zeigten: ein auffallendes Ueberwiegen des vermehrten Indicangehaltes, das man event. als für das Bestehen einer Darmtuberculose sprechend ansehen könnte.

Ferner schliessen wir aus als

II. einen 11 Monate alten Knaben mit Carcinoma medullare des Beckenzellgewebes und multiplen Metastasen (durch Section erhärtet), Cystitis und Pyelonephritis, ein Fall, wo die Indicanausscheidung gewöhnlich vermehrt sein soll. Und factisch hatten wir unter unseren allerdings nur 12 Untersuchungen 4 mal normalen und 8 mal vermehrten Indicangehalt.

Als letzten schliessen wir noch aus

III. einen 9 Jahre alten Knaben mit Typhlitis, wo man annehmen konnte, dass infolge der durch das verabreichte Opium verursachten Obstipation die Resorption von indicanbildender Substanz aus den Fäces

erleichtert wurde. Uebrigens soll bei Typhlitis überhaupt auch ohne Verabreichung von Opium vermehrter Indicangehalt vorkommen.

Unser Kranker zeigte unter 24 Untersuchungen 9 mal normalen und 15 mal vermehrten Indicangehalt.

Es bleiben uns somit nach Abzug dieser 3 Fälle noch 14, die ich kurz folgen lasse. Es sind:

I. Knabe, $1^{8}/_{12}$ J. Hernia inguin. dpl. Wird mit Injection von Alkohol behandelt. Vollkommenes Wohlbefinden, Stuhl normal.

30 Untersuchungen: 11 mal 0 Ind., 10 mal Spur, 4 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen und 3 mal viel.

II. Mädchen, 2 J. Vulvovaginitis gonorrhoica. Sehr gesundes Kind, starker Ausfluss, Abends fast immer subfebrile Temperaturen. Stuhl normal.

25 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 6 mal Spur, 10 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen und 1 mal viel.

III. Knabe, 2 J. Ausgedehnte Verbrennung zweiten und dritten Grades. Wurde meist im permamenten Bade gehalten, fiebert, hat Diarrhöen, keine Nephritis, kein Zucker. Die letzten 5 Tage der Untersuchung afebril.

11 Untersuchungen: 4 mal Spur, 1 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 1 mal sehr viel.

IV. Knabe. $2^{3}/_{12}$ J. Laryngitis crouposa. Ist nur noch im Spital weil die Canüle nicht entfernt werden kann; befindet sich sonst vollkommen wohl. Stuhl normal.

50 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 16 mal Spur, 12 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 7 mal viel.

V. Knabe, $2^{6}/_{12}$ J. Noma nach Masern, in Heilung. Stuhl in Ordnung, afebril, Wohlbefinden.

17 Untersuchungen: 5 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 4 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 1 mal viel.

VI. Knabe, $2^{7}/_{12}$ J. Otitis media suppurativa mit Betheiligung des Proc. mast. Eröffnung des Warzenfortsatzes; afebril; Wohlbefinden.

17 Untersuchungen: 3 mal 0 Ind., 6 mal Spur, 3 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

VII. Mädchen, $2^{11}/_{12}$ J. Leukämie. Constant hohes Fieber, fast immer Diarrhöen, kommt sehr herunter.

23 Untersuchungen: 11 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 1 mal wenig.

VIII. Knabe, $3^{6}/_{12}$ J. Peri- und Endocarditis acuta in Heilung. Stuhl normal, afebril, Wohlbefinden.

10 Untersuchungen: 8 mal 0 Ind., 2 mal Spur.

IX. Knabe, $4^{5}/_{12}$ J. Phlegmone der Bauchwand. Punction, dann Incision, Drainage, Heilung [1]). Im Verlauf Furunkulose des Kopfes. Stuhlgang immer normal.

19 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 2 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 1 mal viel, 2 mal sehr viel.

X. Knabe, $6^{7}/_{12}$ J. Scorbut; scheussliche Stomatitis mit nachfolgender Nekrose des Alveolarrandes.

7 Untersuchungen: Urin immer frei von Indican.

---

1) 3 Tage nach der Incision war der Urin, der vorher immer wenigstens eine Spur Indican gezeigt hatte, 5 Tage lang ohne Indican, dann wieder hie und da spurweise vorhanden.

XI. Knabe, 8 J. Phlegmone der Kniegegend. Incision vor Beginn der Untersuchungen. Afebril. Bei Beginn der Untersuchungen nur noch Ekzem in der Umgebung der Incision. Vollkommenes Wohlbefinden.

16 Untersuchungen: 4 mal 0 Ind., 7 mal Spur, 1 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

XII. Knabe, 9 J. Schnittwunde der Stirne. Die ersten 5 Tage der Untersuchungen Fieber und Diarrhoe, dann afebril, Verdauung in Ordnung; Wunde heilt gut. Knabe sonst gesund.

11 Untersuchungen: 2 mal 0 Ind., 1 mal Spur, 3 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen.

17. VIII. Wenig	Diarrhöen und Fieber.	24. Mittlere Mengen	afebril, munter.
18. Wenig		25. do.	
19. Spur		26. do.	
20. Wenig		27. 0.	
22. Mittlere Menge		29. Mittlere Mengen	
23. 0. Stühle in Ordnung.			

XIII. Mädchen, $9^9/_{12}$ J. Fractura femoris. Sehr starker Bluterguss aus Fracturstelle, der sich nur langsam resorbirt. Afebril. Sonst vollkommenes Wohlbefinden, Verdauung normal.

35 Untersuchungen: 22 mal 0 Ind., 9 mal Spur, 3 mal wenig, 1 mal mittlere Menge.

XIV. Knabe, $15^3/_{12}$ J. Lebercirrhose. Afebril. Stuhlgang anfangs normal. Mit dem Auftreten von sehr übelriechenden Stühlen auffallende Steigerung des Indicangehaltes.

17. VII. Viel. Stühle immer normal.	29. Wenig.
18. Sehr viel.	30. 0.
19. do.	2. VIII. 0.
20. do.	3. 0. Stühle übelriechend, dünn.
21. Viel.	4. Viel.
22. Wenig.	6. Viel.
23. Spur.	10. Sehr viel.
24. do.	11. Mittlere Mengen.
25. 0.	12. do.
26. Spur. Uebelkeiten.	13. Viel.
28. Wenig.	16. Mittlere Mengen.

Es sind also unter 22 Untersuchungen: 4 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 3 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 5 mal viel, 4 mal sehr viel.

Es ergiebt sich somit bei diesen 14 Fällen

an normalen Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	
	21.	7.	4.	26.	10.	9.	22.	10.	9.	7.	11.	3.	31.	7.	= 177 mal = 60%

an vermehrten Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	
	11.	18.	7.	24.	7.	8.	1.	—	10.	—	5.	8.	4.	15.	= 118 mal = 40%

Durchgehen wir diese 14 Fälle, so finden wir darunter nur 4, wo der Indicangehalt meist normal war; es sind das die Fälle VII (Leukämie), VIII (Peri- und Endocarditis), X (Scorbut) und XIII (Fractur). Von diesen ist besonders Fall VII auffallend: trotz des Fiebers und der Diarrhöen, wo der intensiv stinkende Stuhlgang doch gewiss auf eine lebhafte Fäul-

niss im Darme hinwies, finden wir unter 23 Untersuchungen doch nur einmal vermehrten Indicangehalt und auch in diesem einzigen Mal ist die Vermehrung keine sehr starke. Es ist diese auffallende Erscheinung vielleicht eine Folge der durch leukämische Veränderungen im Darme bedingten verminderten Resorptionsfähigkeit.

Wir haben ferner 3 Fälle zu verzeichnen (IV erschwertes Décanulement nach Tracheotomie wegen Croup, VI Otitis media mit Betheiligung des Proc. mast. und IX Phlegmone der Bauchwand), bei welchen die Anzahl Untersuchungen mit normalem und mit vermehrtem Indicangehalt fast gleich gross sind. Warum gerade bei dem ersten, der sich so wohl befindet, dass er den ganzen Tag ausser Bett ist, herumspringt, der Indicangehalt so oft vermehrt ist, ist mir ein Räthsel. Der Appetit war gut, die Verdauung die denkbar beste, der Stuhlgang immer in Ordnung, am ganzen Körper, mit Ausnahme der Trachealfistel, keine kranke Stelle, und doch unter 50 Untersuchungen 24 mal vermehrter Indicangehalt.

Dann haben wir eine Anzahl Fälle mit häufiger Vermehrung des Indicans. Es sind dies Fall II (Vulvovaginitis), III (Verbrennung), XI (Phlegmone der Kniegelenksgegend), XII (Schnittwunde) und XIV (Lebercirrhose). Auch diese Fälle bieten der Erklärung sehr grosse Schwierigkeiten. Die Ursache bei dem Kinde mit Vulvovaginitis, das unter 25 Untersuchungen 18 mal vermehrten Indican aufwies, ist mir ebenso wenig klar, wie Steffen[1]) in seinem Fall.

Auffallend ist auch die Vermehrung im Fall III, Verbrennung 2. und 3. Grades in grosser Ausdehnung bei einem Kinde, das durch 2 bis 3 Wochen täglich mehrere Stunden im warmen Bade gehalten wurde und schliesslich ohne Complication heilte. Im Fall XII (Knabe mit Schnittwunde) könnte wohl der fieberhafte Darmkatarrh der ersten Tage den meist vermehrten Indicangehalt veranlasst haben. Aber auch nach Heilung desselben wechselten Tage mit keinem mit solchen mit mittleren Mengen Indican ab, ohne dass sich der geringste Anhaltspunkt dafür nachweisen liess. Der Fall XIV (Lebercirrhose) steht jedenfalls nicht allein, da auch v. Jaksch in der 2. Auflage seiner klinischen Diagnose einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose anführt, wo er in dem allerdings in ammoniakalischer Gährung befindlichen, ikterischen Harne sehr grosse Mengen Indican nachwies. Bei unserm Patienten findet sich nun die starke Vermehrung des Indicans besonders in den Tagen, da der Stuhlgang sehr übelriechend, diarrhöisch war. Diese Diarrhöe stellte sich erst ein, als Patient

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892, Bd. XXXIV. S. 33.

eine consequent durchgeführte Milchkur machen sollte. Insofern würden diese 2 Fälle von Lebercirrhose nicht mit dem Befund von Hennige stimmen, der bei dieser Erkrankung die Indicanmenge nicht vermehrt fand.

Es differiren somit die Ergebnisse unserer Untersuchungen auf Indican ziemlich von denjenigen Steffen's[1]), der unter 47 nicht Tuberculösen in der grössten Mehrzahl der Untersuchungen keinen Indican und nur in einem verschwindend kleinen Bruchtheil Spuren von Indican fand. Ich fand, wie erwähnt, in c. $^3/_5$ der Fälle normalen und in $^2/_5$ vermehrten Indican: Verhältnisse, die nicht ohne Weiteres in zweifelhaften Fällen als gegen Tuberculose sprechend zu verwerthen sind und das um so weniger, als auch in den einzelnen Fällen kein constantes Verhältniss herrscht.

Stellen wir nun die berechneten procentischen Zahlen für Tuberculöse und nicht Tuberculöse zusammen, so fällt sofort auf, dass es fast genau das umgekehrte Verhältniss ist: 38,9% normalen und 61,1% vermehrten Indican für Tuberculöse und 60% normalen und 40% vermehrten Indican für nicht Tuberculöse. Es ist also doch bei Tuberculose ein auffallendes Ueberwiegen des pathologischen Indicangehaltes gegenüber nicht Tuberculösen. Vergleichen wir mit unsern Zahlen die von Kahane berechneten, so bekommen wir, rechnet man seine Fälle mit positivem Befund auch noch zu dem normalen Vorkommen, da „bei denselben wohl Indican nachgewiesen wurde, aber nicht mit absoluter Sicherheit gesagt werden kann, ob eine merkliche Vermehrung vorliegt", Zahlen, die den unsrigen sehr nahe kommen.

Kahane hat unter 53 tuberculösen Patienten 13,2% negativen und 24,5% positiven Befund, also zusammen 37,7% normalen und 62,2% vermehrten Indicangehalt. Soweit stimmen unsere Resultate also überein und kann ich somit auch den ersten Theil seiner Schlussfolgerungen ganz unterschreiben, dass „bei tuberculösen Erkrankungen des Kindesalters sehr oft eine bedeutende Erhöhung des Indicangehaltes sich findet". Doch muss ich gleich hinzusetzen: „nicht in dem Maasse, dass im einzelnen Falle eine einmal oder sogar öfters gefundene Vermehrung des Indicangehaltes für Tuberculose ausschlaggebend wäre, da auch bei sicher schwer Tuberculösen aus einer längeren Untersuchungsreihe sich andere Resultate ergeben."

Andrerseits aber kann ich dem 2. Satze Kahane's nicht unbedingt zustimmen. Er sagt, dass bei den nicht tuber-

1) Jahrbuch f Kinderheilkunde Bd. XXXIV. S. 30.

culösen Erkrankungen eine bedeutende Vermehrung des Indicangehaltes nur ausnahmsweise vorkomme. Unsere Zahlen sagen dagegen aus, dass bei nicht tuberculösen Erkrankungen auch bedeutende Vermehrung des Indicangehaltes vorkommen kann und nicht sogar selten vorkommt, aber immerhin nicht so häufig wie bei tuberculösen Erkrankungen.

Vor einigen Tagen erst erhielt ich Kenntniss von einer Arbeit über dasselbe Thema von Dr. Voûte in Amsterdam[1]), die der Vollständigkeit halber noch kurz erwähnt sei. Abgesehen davon, dass der Verfasser den gleichen Fehler macht, wie Kahane, dass er nämlich aus einer oder nur wenigen Untersuchungen des Urins poliklinischer Patienten seine Schlüsse zieht, geht er mit Vorurtheil gegen die Resultate Kahane's an die Untersuchung wegen der Theorie, welche dieser zur Erklärung des vermehrten Indicangehalts Tuberculöser aufstellt, trotzdem „er dieselbe ganz theile". Voûte kommt wie Steffen zu einem negativen Resultate und findet es ziemlich unnütz, fernere Untersuchungen anzustellen über den diagnostischen und den differentialdiagnostischen Werth der Indicanurie bei Tuberculösen. Und trotzdem scheint es ihm nützlich, die Untersuchung auf breiterer Basis zu wiederholen, da er vielleicht im Gegensatz zu Hochsinger und Kahane nur Fälle getroffen haben könnte, wo kein Zusammenhang nachzuweisen war. Er meint, in den Fällen, wo die Verdauung in einem solchen Grade afficirt sei, dass die Eiweisszersetzung im Dünndarme lebhafter als normaler Weise vor sich gehe, sei die Krankheit schon so gut definirt, dass ein Zweifel über die Diagnose „Tuberculose" nicht mehr möglich, und verlangt, dass der Indicangehalt, um differentialdiagnostisch verwerthbar zu sein, schon im Beginn der tuberculösen Erkrankung pathologisch vermehrt sein müsse. Nun müsste man aber eine ganz specifische Beeinflussung der Eiweisszersetzung im Darme annehmen bei Tuberculösen, wohl durch das von den Tuberkelbacillen producirte Virus, wenn ein solches Vorkommen denkbar sein soll, besonders in solchen Fällen, wo die Verdauung nach unseren gewöhnlichen Begriffen sonst normal ist, also keine Diarrhöen bestehen.

Mir lag daran, zu erfahren, ob Tuberculöse überhaupt vermehrte Indicanausscheidung aufweisen, und wählte ich daher absichtlich nur sicher und z. Th. schwer tuberculöse Fälle. — Auch über die Auswahl der von Voûte untersuchten Fälle

1) Revue mensuelle des maladies de l'enfance Fevr. 1893: Voûte: Quelques remarques sur la coïncidence de l'indicanurie et de la tuberculose chez les enfants.

kann man anderer Ansicht sein. Unter den Fällen der Serie A, bei denen er eine latente Tuberculose annehmen zu müssen glaubte oder eine mehr oder weniger vorgeschrittene Tuberculose nachweisen konnte, finden sich ohne genauere Angaben, welche die Beurtheilung erleichtern würden, z. B. 2 Bronchitiden, 1 Bronchitis capillaris, 3 seröse Pleuritiden, 1 Pleuropneumonie, also unter den 37 untersuchten Fällen 7, bei denen nicht ohne Weiteres Tuberculose als Ursache anzunehmen ist.

Auf der andern Seite finden sich bei der Serie B Fälle von Störungen im Verdauungstractus neben solchen, wo die Verdauung nicht gelitten hat. Es ist nun klar, dass diese zwei Kategorien zur Beurtheilung der Frage nicht zusammengestellt werden dürfen, da zu erwarten ist, dass das Resultat ein einseitiges sein wird, und so findet Voûte auch in dieser Serie B unter 42 Untersuchungen 10 mal keine, 11 mal schwache, 10 mal mittlere und 11 mal starke und sehr starke Indicanreaction.

Damit glaube ich aus der Arbeit von Voûte genug angeführt zu haben, um zu zeigen, dass sie jedenfalls nicht genügt, um die Behauptungen Hochsinger's und Kahane's als abgethan betrachten zu lassen.[1])

1) Von der Arbeit Momidlowski's aus Epstein's Klinik: Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI, S. 192, erhielt ich erst Kenntniss, als die vorliegende sehon im Drucke war. Er kommt auch zu dem Ergebnisse, dass zwischen Tuberculose und vermehrter Indicanmenge keinerlei Zusammenhang bestehe; des fernern, dass bei Säuglingen, welche Kuhmilch erhalten, fast constant kleine Indicanmengen vorkommen, trotz normaler Verdauung, und dass fast alle magendarmkranken Säuglinge bedeutende Indicanmengen zeigen.

XIII.

Zur Pathologie der Rachitis.

Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Priv-Doc.
Dr. H. Neumann in Berlin.

Von

Dr. Michael Cohn,
Assistent.

Der Zweck folgender Zeilen ist es, zur Lösung derjenigen Fragen aus der Pathologie der Rachitis, welche im Laufe der letzten Jahre vornehmlich den Gegenstand wissenschaftlicher Discussion bildeten, auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials einige bescheidene Beiträge zu liefern.

Will man sich eine klare Vorstellung von dem Beginne, der Entwickelung und dem Verlaufe des rachitischen Processes, von seiner Verbreitung in einer bestimmten Bevölkerungsschicht, von seiner Beziehung schliesslich zu der Pathologie des Kindesalters überhaupt machen, so ist mit in erster Reihe eine genaue Erkenntniss derjenigen Momente erforderlich, deren Vorhandensein uns die Diagnose einerseits der beginnenden Erkrankung, andererseits der leichteren Formen derselben bedingungslos gestattet. Was nun speciell die erstere anlangt, so ist freilich eine gewisse Schwierigkeit dadurch gegeben, dass, so charakteristisch und unverkennbar schon auf den ersten Anblick das zur völligen Ausbildung gelangte Krankheitsbild erscheint, ebenso unklar und verschwommen seine Züge sich repräsentiren, sobald man es in seiner ersten Entstehung zu verfolgen sich bemüht. Allerdings ist dieses Verhalten in dem Wesen des rachitischen Processes selbst tief begründet, insofern nämlich, als es sich hierbei um eine eigenartige Ernährungsstörung handelt, welche lediglich den kindlichen Organismus, und auch diesen nur in einer gewissen Periode seiner Entfaltung, nämlich derjenigen des energischsten und intensivsten Wachsthums befällt. Wie

nun das Wachsthum einen Process darstellt, welcher, obwohl stetig sich vollziehend, dennoch für unsere Beobachtung erst wahrnehmbar wird, wenn er bis zu einem gewissen Grade bereits vorgeschritten ist, ebenso muss auch diejenige Ernährungsstörung, welche ihrer Natur und ihrem Charakter nach an das Phänomnn des Wachsthums eng geknüpft ist und in ihrer ganzen Ausgestaltung und Entfaltung durch die physiologischen Wachsthumsgesetze auf's Deutlichste beeinflusst wird, eine gewisse Intensität erreicht haben, ehe sie äusserlich erkennbar und unserer Diagnose zugänglich in die Erscheinung tritt. Dieser Umstand nun, dass kaum merkliche Abstufungen und ganz allmähliche Uebergänge aus den Bahnen normaler Entwickelung zu den pathologischen Geleisen der Rachitis hinüberführen, hat einigen Autoren, wie Oppenheimer,[1]) Heubner,[2]) Bohn[3]), Veranlassung gegeben, auf gewisse klinische Prodromalerscheinungen hinzuweisen, welche dem aufmerksamen Beobachter das Herannahen des rachitischen Processes bereits zu einer Zeit ankündigen sollten, wo derselbe noch keine sichtbaren oder palpablen Veränderungen an demjenigen Gewebe erzeugt hätte, an welchem er als dem beim allgemeinen Körperwachsthum am lebhaftesten betheiligten sich naturgemäss am markantesten manifestiren muss, nämlich dem Knochengewebe. Dem gegenüber ist jedoch zu betonen, dass die Skelettveränderungen nun doch einmal den hervorstechendsten und prägnantesten Zug in dem gesammten Krankheitsbilde darstellen und daher auch bei der Frühdiagnose als Kriterien einzig und allein in Frage kommen können; andererseits sind dieselben aber auch nach unserer Ueberzeugung, wenn man sie nur, soweit sie hier in Betracht kommen, aufzusuchen und in ihrer Bedeutung zu würdigen weiss, zu so früher Lebenszeit bereits ausgeprägt und erkennbar, dass wir fast glauben möchten, in der Mehrzahl aller Fälle sei es umgekehrt möglich, die anatomische Diagnose der Rachitis schon zu einer Zeit zu stellen, da klinische Symptome noch nicht im mindesten auf dieselbe hinzudeuten beginnen. Die Localisation der frühzeitigsten Veränderungen ist durch jenes den Verlauf der Rachitis beherrschende Gesetz gegeben, nach welchem sie zu jeder Zeit mit besonderer Vorliebe denjenigen Skeletttheil befällt, der sich gerade in der Periode seines lebhaftesten Wachsthums befindet. In der aller-

1) Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1882. —

2) Heubner, Allgemeines klinisches Bild der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885. XXII.

3) Bohn, Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885. XXII.

ersten Lebenszeit befindet sich nun der Schädel in diesem Stadium, und so ergiebt es sich denn ganz von selbst, dass an den Schädelknochen der rachitische Process am frühesten zum Ausdruck gelangen, dass er, je früher er einsetzt, um so sicherer gerade in sie seine ersten Spuren eingraben muss. Am Schädel sind es nun wiederum zwei verschiedene Gegenden, welche hier vornehmlich in Betracht kommen, einmal das Hinterhauptbein mitsammt den anstossenden Partien der Seitenwandbeine, und demnächst, am vorderen Theil der Schädelkapsel, die Ränder der Stirnfontanelle. Obwohl die hier wie dort sich abspielenden Veränderungen ihrem eigentlichen Wesen nach natürlich die nämlichen sind, so bedingt doch die Verschiedenheit der Localisation eine so starke Verschiedenheit bezüglich des Effectes, dass beide nothwendiger Weise eine gesonderte Betrachtung und Besprechung erheischen.

Als Elsässer[1]) im Jahre 1843 in seiner classischen Monographie über den weichen Hinterkopf die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Vorkommen verdünnter Stellen am Hinterkopf der Säuglinge lenkte, da fand diese Beobachtung zwar sehr rasch allseitige Bestätigung; jedoch wurde die nahe Beziehung, in der diese Erscheinung nach Elsässer zur Rachitis stehen sollte, für einen Theil der Fälle vielfach in Abrede gestellt. Hatte Elsässer selbst schon die Ansicht geäussert, dass ein gewisser Grad von Verdünnung des Hinterhauptknochens im ersten Lebensjahre auch bei ganz gesunden normal sich entwickelnden Säuglingen angetroffen werde, so waren es nach ihm besonders Friedleben[2]) und Ritter[3]), welche auf's Eifrigste für die Existenz einer sogenannten physiologischen Craniotabes plaidirten und dieser Lehre Eingang in die Wissenschaft zu verschaffen wussten. Neuerdings wird dieser Standpunkt, nach den Ausführungen von Degner[4]) und Politzer[5]), besonders aber nach der scharfen Kritik, welche Bohn (l. c.) an die von Friedleben zur Stütze für seine Anschauung cirtirten Beobachtungen anlegte, zwar in der schroffen Form, wie ihn jene Autoren vertreten, wohl kaum von irgend einer Seite her getheilt; aber dennoch glauben selbst hervorragende Pädiater auch heute noch daran festhalten zu müssen, dass die Craniotabes nicht immer und überall ein unzweideutiges Symptom der Rachitis darstelle, sondern unter gewissen Umständen und Bedingungen doch noch ein normales Vorkommniss sein könne, und die Lehre von der physiologischen Craniotabes erfreut sich somit, wenn auch etwas eingeschränkt, immerhin noch einer gewissen Anerkennung in der Wissenschaft.

Sehen wir uns nun einmal etwas näher die besonderen Verhältnisse an, unter denen die Craniotabes nicht als pathologische Erscheinung angesehen werden soll! Zunächst wird hier eine kleine Gruppe von Fällen angeführt, bei denen verdünnte und eindrückbare Stellen am Schädel angetroffen werden, welche wieder fest werden, ohne dass sich am übrigen Skelett sonstige für Rachitis charakteristische Veränderungen zu irgend

1) (Elsässer), Der weiche Hinterkopf. 1843.
2) (Friedleben), Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. 1860.
3) (Ritter), Die Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863.
4) Degner, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII.
5) Pollitzer, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXI.

einer Zeit bemerkbar machen. Solche Kinder hält beispielsweise Henoch[1]) für normal, indem er in seinem Lehrbuche sagt: „In der That findet man bei vielen Kindern im ersten Lebensjahre bei der sorgfältigen Betastung des Hinterhauptbeins nahe der Lambdanaht nachgiebige, eindrückbare, wie ein Kartenblatt knitternde Stellen. Aber in einem Theil dieser Fälle sah ich mit dem allgemeinen Fortschreiten der zurückgebliebenen Ossification des Schädels auch eine Ausfüllung und Consolidirung der verdünnten Stellen erfolgen, ohne dass irgend ein anderes rachitisches Symptom sich hinzu gesellte. Man kann daher, wie ich glaube, diese Craniotabes, wo sie für sich allein auftritt, nicht immer ohne Weiteres für ein Zeichen von Rachitis betrachten, muss vielmehr Friedleben und Ritter darin beistimmen, dass sie auch ohne weitere krankhafte Veränderungen noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Entwickelung vorkommen können."

Was nun diese Fälle anlangt, so können wir das Vorkommen derselben durchaus bestätigen; auch wir sind solchen Fällen, wenn auch im Uebrigen ziemlich selten, begegnet; aber hinsichtlich ihrer Deutung differiren wir freilich ganz wesentlich von der Henoch'schen Auffassung. Für uns scheinen diese Fälle nichts Anderes zu beweisen, als dass die Rachitis unter besonders günstigen Bedingungen schon in ihrem frühesten Stadium in der ersten Lebenszeit abzuheilen vermag, zu einer Zeit, da sie sich erst lediglich am Schädel localisirt hat, ohne schon das übrige Skelett merklich in Mitleidenschaft gezogen zu haben, dass mithin die Rachitis unter Umständen als isolirte Schädelrachitis auftreten könne. Zu dieser Auffassung wurden wir durch das genauere Studium dieser Fälle gedrängt, welches uns lehrte, dass dieselben bei aufmerksamer Beobachtung kaum je gewisse Veränderungen vermissen lassen, die wir als zweifellose und untrügliche Kennzeichen rachitischer Schädelerkrankung würdigen gelernt haben. Hierzu zählen wir neben der Verzögerung resp. der Unregelmässigkeit im Zahndurchbruch in erster Reihe ganz bestimmte Störungen bei der Involution der Stirnfontanelle, im Sinne eines temporären Stillstandes resp. einer Verlangsamung derselben — Störungen, die uns weiter unten noch eingehender beschäftigen werden. Im Uebrigen scheint auch der scharfen Beobachtung Henoch's diese Coincidenz nicht entgangen zu sein, da er neben den verdünnten Stellen auch noch eine „zurückgebliebene" Ossification des Schädels überhaupt erwähnt; wir werden aber den Nachweis bringen, dass ein derartiges „Zurückbleiben" der Ossification niemals eine normale Erscheinung darstellt, sondern, wo und wann es auch immer angetroffen werden mag, als pathologisch bezeichnet werden muss. In unserer Anschauung aber, dass die Rachitis gelegentlich auch schon am Schädel Halt machen und das sonstige Knochensystem völlig verschonen kann, vermag uns auch nicht der vielcitirte Ausspruch Ritter's zu beirren, dass er wohl Fälle von Thoraxrachitis ohne Schädelrachitis, aber nicht umgekehrt Schädelrachitis ohne Thoraxrachitis gesehen habe. Da Ritter nämlich von vornherein nur die schweren Formen der Craniotabes für pathologisch ansah, jene Formen, welche sich freilich immer mit rachitischen Verdickungen der Rippenknorpelgrenze vergesellschaften, so mussten ihm naturgemäss jene Fälle isolirter Schädelrachitis, bei denen es sich immer um leichtere Nachgiebigkeiten resp. Verdünnungen des Hinterhauptknochens handelt, völlig entgehen, weil er sie eben in die Gruppe der normalen Kinder rubricirte.

Während den soeben besprochenen Fällen insofern eine nicht so erhebliche Bedeutung zukommt, als es immerhin nur relativ wenige sind, die hierbei in Betracht kommen — Henoch selbst gesteht schliesslich

---

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 840.

zu, dass in der „sehr grossen Mehrzahl" solcher Fälle allerdings anderweitige rachitische Erscheinungen am Skelett gleichzeitig bestehen oder sich später hinzugesellen —, so erfordert um so grössere Berücksichtigung eine zweite Kategorie von Fällen, in denen nach der Anschauung einzelner Autoren die Craniotabes noch eine als physiologisch anzusehende Erscheinung darstellen soll; es sind das diejenigen Kinder, bei welchen man Verdünnungen an den Schädelknochen zu einer so frühen Lebenszeit begegnet, dass man sie als congenitale anzusehen genöthigt ist. Dieser Standpunkt, wonach eine eindrückbare Stelle am Schädel in den ersten Lebenswochen ein normales, und erst in den spätern Monaten ein pathologisches Vorkommniss bedeutet, findet sich noch in allerjüngster Zeit bei Nil Filatow vertreten, der in seiner, im vorigen Jahre erschienenen Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten sich folgendermaassen äussert:

„Die Erweichung der Schädelknochen kann angeboren oder erworben sein. Im ersteren Falle ist sie nicht pathologisch und giebt sich ziemlich bald nach der Geburt; im zweiten dagegen gilt sie für ein Initialsymptom der Rachitis."

Und selbst Bohn (l. c.), der ja im Uebrigen von der Ueberzeugung durchdrungen ist, dass jegliche Verdünnungen der Schädelknochen der Rachitis zugezählt werden müssen, hält offenbar die congenitalen Verknöcherungsdefecte noch für eine in die Grenzen des Normalen fallende Erscheinung, indem er folgendes Bild von dem Säuglingsschädel entwirft:

„Der Schädel der Säuglinge befindet sich am normalsten in den beiden ersten Lebensmonaten, vor Allem im zweiten. Ein etwaiger congenitaler Defect oder Verknöcherungsmangel, der zuweilen vorkommt, ist bis zum zweiten Monat consolidirt. Ein Neuentstehen von weichen Stellen um diese Zeit gehört zu den grossen Seltenheiten. Im 3. bis 4. Monat beginnt sich das zu ändern. Die Nahtränder, welche im zweiten Monat fest geworden sein sollten, bleiben nun oft darüber hinaus nachgiebig, eindrückbar, weich und es treten neben oder entfernt von denselben im Knochen weiche Stellen auf, obgleich die festen Schädel noch überwiegen. Dagegen fallen vom fünften Monat ab immer öfter weiche Stellen unter die tastenden Finger. Aber bei einer Reihe von Säuglingen kommt es niemals dazu, so oft man sie untersuche."

Die Frage nun, ob jene angeborenen Erweichungen der Schädelknochen, jene congenitalen Defecte als physiologisch oder als pathologisch aufzufassen seien, hat in der That ein ausserordentlich hohes theoretisches Interesse; da dieselben nämlich durchaus nicht, wie es vielleicht nach der Schilderung Bohn's scheinen könnte, zu den Seltenheiten gehören, vielmehr, wie wir mit anderen Beobachtern finden, doch recht oft angetroffen werden, so steht und fällt, zum grösseren Theile wenigstens, die ganze, neuerdings so vielfach betonte Lehre von der Häufigkeit der congenitalen Rachitis mit der Anerkennung resp. Ableugnung des rachitischen Charakters dieser Erscheinung.

Halten wir uns nun zunächst an die histologische Untersuchung, so ergiebt dieselbe nach Kassowitz allerdings, dass überall, wo man eindrückbare Stellen an den Schädelknochen oder nachgiebige Nahtränder feststellen kann, diese weniger resistenten Theile zu jeder Zeit jene nach seiner Anschauung allein charakteristischen und unzweideutigen Attribute der

rachitischen Erkrankung, nämlich die krankhaft gesteigerte Vascularisation, die vermehrte Einschmelzung der normal verkalkten Theile und die Anbildung neuer unverkalkter Schichten in den Einschmelzungsräumen und an den Appositionsstellen darbieten. Auf Grund dieses Befundes steht denn auch Kassowitz nicht an, es ausdrücklich zu betonen und in seinen zahlreichen, die Rachitis betreffenden Arbeiten immer und immer wieder hervorzuheben, dass auch die geringste Elasticität oder Nachgiebigkeit in der Continuität der Schädelknochen oder an den Nahträndern, wann man dieselbe auch antreffen mag, jeder Zeit als das sicherste und zweifelloseste Kriterium einer floriden rachitischen Erkrankung des Schädels anzusehen sei.

Was nun unsere eigenen klinischen Beobachtungen anlangt, so ergaben dieselben im Wesentlichen Folgendes: Untersucht man die Schädel in Bezug auf ihre Ossificationsverhältnisse bei einer grossen Anzahl von Kindern aus den ersten Lebenstagen resp. Lebenswochen, so begegnet man zunächst einer gewissen Kategorie von Fällen, bei denen die Kopfknochen bereits dicht und unverschieblich an einander stossen, die Fontanellen, abgesehen von der grossen, zum völligen Verschluss gelangt sind und die Knochensubstanz weder an den Nahträndern, noch in der Continuität irgend welche Nachgiebigkeit selbst auf intensiven Druck aufweist. Diesen festgefügten Schädeln reiht sich nun eine zweite kleinere Gruppe an, bei der die einzelnen Knochen zwar auch dicht an einander stossen und auch an und für sich vollkommen solide und starre Gebilde darstellen, dagegen unter einander eine gewisse Verschieblichkeit und Beweglichkeit erkennen lassen. Dieser Zustand der Schädelknochen, der in seiner stärkeren Ausbildung direct als ein „Schlottern“ derselben bezeichnet werden kann, findet sich zwar häufiger, aber doch nicht ausschliesslich bei Frühgeborenen, und kennzeichnet sich als lediglich congenitaler Verknöcherungsmangel dadurch, dass er in der That sehr rasch nach der Geburt verschwindet. Am längsten pflegt sich dann noch die Möglichkeit einer Verschiebung des os occiput gegen die ossa parietalia zu erhalten; daher kommt es, dass bei solchen Kindern, wenn sie z. B. in Folge eines acuten Magendarmkatarrhs von einem plötzlichen allgemeinen Säfteverlust betroffen werden, der natürlich auch eine Verminderung des Gesammtinhalts der Schädelhöhle im Gefolge hat, die Hinterhauptsschuppe nunmehr im Stande ist, dem im Schädelinnern herrschenden negativen Drucke zu folgen, und derart einsinkt, dass sie sich unter die hinteren Ränder der Seitenwandbeine unterschiebt. Gelegentlich sieht man übrigens diese Unterschiebung der Hinterhauptsschuppe unter die Scheitelbeine auch bei ganz gesunden jungen

Kindern, die auch vordem nie krank waren; hier kommt sie jedenfalls bei vorhandener Verschiebbarkeit der Knochen durch den blossen Druck, den die Unterlage gegen den Schädel bei der permanenten Rückenlage ausübt, zu Stande. Während es sich hierbei wohl stets noch um normale Vorkommnisse handelt, findet man schliesslich bei einer dritten und zwar nicht sehr kleinen Gruppe von Kindern der ersten Lebenstage resp. Lebenswochen hauptsächlich an den Nahträndern der Schädelknochen und in der Umgrenzung der kleinen Fontanelle, aber auch in der Continuität der hinteren Schädeltheile, insbesondere der hinteren medianen Partien der ossa parietalia weiche, auf Druck nachgiebige Stellen, welche genau die gleichen, noch näher zu schildernde Charaktere derjenigen Erweichungen darbieten, die wir auch in den späteren Lebensmonaten vorfinden und dann als echte Craniotabes zu bezeichnen gewöhnt sind. Wenn auch die leichten Grade der Verdünnung die häufigen sind, so kommen doch auch intensivere Formen schon zu dieser frühen Zeit vor. Würde es sich nun lediglich um Ossificationsdefecte handeln, so müsste man, wie es Bohn in der That behauptet, eine Consolidirung derselben schon im zweiten Lebensmonat wahrnehmen und in Folge dessen zu dieser Zeit vorwiegend feste Schädel antreffen. Nach unseren darauf gerichteten Untersuchungen, die sowohl in der fortlaufenden Beobachtung der nämlichen Kinder wie in der statistischen Zusammenstellung bezüglich der Häufigkeit weicher Schädel in den verschiedenen Lebensmonaten resp. Lebensquartalen bestanden, ist dies jedoch nicht der Fall. Darnach müssen wir vielmehr annehmen, dass frühestens im 3. oder 4. Monat, und zwar nur bei einem kleineren Procentsatz der Fälle, eine Ausheilung im Sinne eines Festwerdens des Schädeldaches erfolgt. Meistens aber zeigen diese Schädel Verdünnungen bis in's 3., ja wohl auch bis in's 4. Lebensquartal hinein. Die Hinterhauptserweichungen, welchen man in dieser spätern Zeit begegnet, lassen sich mithin bezüglich ihres Beginnes in der Regel bis in die ersten Lebenswochen zurückverfolgen. Dieser Umstand spricht doch auch klinischerseits ganz entschieden dafür, dass die Verdünnungen an den Schädelknochen auch schon zu jener frühen Lebenszeit als der Ausdruck der rachitischen Erkrankung, und zwar als der frühzeitigste anzusehen sind; und es bleibt somit zum Mindesten fraglich, ob denn überhaupt, abgesehen von jenen seltenen Fällen, welche den Hemmungsbildungen zuzurechnen sind, bei reifen ausgetragenen Kindern grössere angeborene Verknöcherungsdefecte der Schädelknochen vorkommen, die man als physiologisch zu bezeichnen oder wenigstens von der rachitischen Knochenerweichung abzugrenzen berechtigt ist.

Was übrigens den Beginn der Craniotabes anlangt, so soll mit Obigem durchaus nicht behauptet sein, dass er immer in die früheste Lebenszeit zu verlegen ist. Auch wir haben Kinder zu Gesicht bekommen, deren ursprünglich völlig solider Schädel erst im weiteren Verlaufe unserer Beobachtung nachgiebig zu werden begann, und eine gewisse Anhäufung der Craniotabesfälle gegen den 5. Lebensmonat hin, die wir constatiren konnten, lässt vermuthen, dass gerade in diese Zeit das Neuentstehen weicher Schädel zu verlegen ist; jedoch müssen wir diese Fälle für entschieden seltener halten im Vergleich zu jenen, deren Beginn sich bereits in den ersten Lebenswochen feststellen lässt. Dies findet auch darin seinen Ausdruck, dass die Gesammtzahl der Schädel mit nachgiebigen Knochen, welche im 1. und 2. Monat sich auf ziemlich gleicher Höhe bewegt, um im 3. und 4. etwas herabzusinken, obwohl sie, wie erwähnt, im 5. Monat wieder zunimmt, dennoch bereits für das gesammte 2. Lebensquartal im Verhältnis zum 1. eine nicht unwesentliche Herabminderung erfahren hat.

Offenbar bleibt die Zahl der neuentstehenden Craniotabesfälle noch hinter der Zahl derjenigen zurück, die bereits im 2. Lebensquartal abheilen. Die Häufigkeit der Craniotabes nimmt im 3. und 4. Quartal wiederum successiv ab — eine Thatsache, welche ihre natürliche Erklärung darin findet, dass die Wachsthumsenergie des Schädels überhaupt im Verlaufe des ersten Jahres stetig abnimmt, mithin auch seine Disposition, rachitisch zu entarten, sich allmählich verringern muss.

Folgende Tabelle, welche das Resultat der Untersuchung von 1164 Kindern aus den beiden ersten Lebensjahren, ohne Rücksicht darauf, ob sie sonstige Erscheinungen der Rachitis aufweisen, in Bezug auf ihre Schädel zusammenfasst, giebt ein Bild von der Häufigkeit der Craniotabes in den einzelnen Lebensquartalen:

Quartal	Zahl der untersuchten Kinder	Zahl der Kinder mit festem Schädel	Zahl der Craniotabesfälle	Procentsatz der Craniotabiker
I.	271	125	146	53,8
II.	237	134	103	43,4
III.	167	102	65	38,9
IV.	131	83	48	35,1
V.	115	96	19	16,5
VI.	99	86	13	13,1
VII.	94	87	7	7,4
VIII.	50	48	2	4
	1164	761	403	34,6

Die Tabelle lehrt, dass die Abnahme der Craniotabesfälle im Grossen und Ganzen zwar eine stetige, jedoch keine ganz gleichmässige ist. Besonders stark ist der Abfall beim Ueber-

gange vom ersten zum zweiten Lebensjahre, indem gerade um diese Zeit ein grosser Theil der Fälle abheilt; dagegen ist der Unterschied in der Häufigkeit zwischen dem 3. und 4. Quartal kein sehr erheblicher, was wohl darin seine Erklärung findet, dass gerade das 3. Quartal eine grössere Anzahl einerseits frisch entstandener, andererseits schwerer Erkrankungen aufweist, welche demzufolge im 4. Quartal noch nicht zur Abheilung gelangt sind. Im Verlaufe des 2. Lebensjahres wird die Craniotabes immer seltener; jedoch kann man auch noch im Beginn des 3. Lebensjahres sporadischen Fällen begegnen.

Es dürfte vielleicht auffällig und erstaunlich erscheinen, dass unter den Kindern der Berliner Arbeiterbevölkerung, aus der sich das Material unserer Poliklinik ausschliesslich recrutirt, in den beiden ersten Lebensjahren nicht weniger als jedes 3. (und im 1. Jahre nahezu jedes 2.) Kind die Erscheinung des weichen Hinterkopfes aufweist. Man kann sich aber leicht von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen, wenn man sich nur der Mühe unterzieht, jedes zur Untersuchung gelangende Kind in Bezug auf die Consistenzverhältnisse seiner Schädelknochen auf das Sorgfältigste zu prüfen. Zu dem Behufe genügt freilich nicht eine oberflächliche Betastung des Schädels, vielmehr ist es unbedingt nothwendig, sich zunächst den Kopf des Kindes, welches, das Gesicht dem Untersucher zugewandt, auf dem Schoosse der Mutter liegt oder sitzt, mittels der Hohhandflächen zu fixiren und nunmehr mit den Fingerspitzen von der Mitte nach der Peripherie fortschreitend den ganzen Hinterkopf abzusuchen. Nicht nur die Hinterhauptsschuppe in ihrer Totalität, sondern auch die anstossenden Suturen und Fontanellen, sowie auch die hinteren Abschnitte der Seiten, wandbeine müssen abpalpirt und an jeder Stelle die Resistenz welche der Knochen dem tastenden Finger darbietet, genau geprüft werden. So leicht sich nämlich ausgedehnte Verdünnungen meist schon beim ersten Griff verrathen, so leicht entgehen mehr circumscripte Erweichungen des Knochens der Beobachtung. Extensität und Intensität des craniotabischen Processes schwankt nämlich innerhalb sehr weiter Grenzen. Bisweilen handelt es sich nur um einen einzigen, nicht selten sogar ziemlich seitlich, beispielsweise in der Umgebung einer hintern Seitenfontanelle befindlichen Herd, in anderen Fällen wiederum um multiple, durch Partien normalen Knochengewebes von einander getrennte weiche Stellen, und endlich kann in extremen Fällen das Hinterhauptsbein in so grosser Ausdehnung eine weiche Beschaffenheit erhalten, dass es überhaupt nur wenige Inseln von knöcherner Consistenz aufweist.

Die Verdünnung kann unter Umständen so geringfügig sein, dass es schon eines Druckes bedarf, um überhaupt eine

Nachgiebkeit constatiren zu können, ein anderes Mal ist sie derart, dass sie bei Betastung die Erscheinung des Pergamentknitterns darbietet; sie kann aber auch einen so hohen Grad erreichen, dass der Knochen wie in eine lappige Masse umgewandelt erscheint, in welchen der palpirende Finger gleichsam einsinkt. Wenn ältere Autoren mit Rücksicht auf diese Abstufungen einen Unterschied der Dignität nach construiren wollten, in dem Sinne, dass die leichtern Grade der Verdünnung noch als physiologisch, und nur die stärkeren Grade als pathologisch i. e. rachitisch anzusehen wären, so liegt für eine derartige Auffassung in keiner Weise eine Berechtigung vor; vielmehr dürfte man wohl kaum fehlgehen, wenn man jene geringfügigen Verdünnungen je nach dem Alter des betreffenden Kindes entweder im Sinne einer soeben beginnenden und noch in weiterer Ausbildung begriffenen oder im Sinne einer in der Abheilung befindlichen Schädelrachitis deutet. So erklärt es sich auch, dass man jenen leichten Formen der Craniotabes, wiewohl sie zu keiner der hier in Betracht kommenden Lebensmonate vermisst werden, doch relativ am häufigsten einerseits in der frühesten Lebenszeit, andererseits im Verlauf des 2. Lebensjahres begegnet, während die schweren Formen, wenn sie auch schon in den ersten Lebenswochen nicht völlig fehlen, so doch in ganz besonderer Häufigkeit bei den Kindern aus der Mitte des 1. Lebensjahres bemerkt werden.

Neben der Continuität des Hinterhauptbeins und der angrenzenden Partien der Seitenwandbeine bilden entweder gleichzeitig oder auch selbstständig die Ränder der Schädelknochen, den Suturen entlang, nicht selten den Sitz rachitischer Erkrankung, welche sich als Verdünnung resp. Erweichung der Knochenränder kund giebt. Normaler Weise kommt zwar, wie erwähnt, eine gewisse Verschieblichkeit der Schädelknochen innerhalb der Nähte zuweilen vor; aber die Consistenz des Knochens an den Rändern ist dabei selbst schon bei Früchten aus den letzten Fötalmonaten eine vollkommen solide und nahezu die nämliche wie in den mittleren Theilen, wie man sich leicht überzeugen kann; eine derartige Verdünnung des Knochenrandes, dass er sich auf Druck einbiegen lässt, dürfte hingegen wohl meist schon als pathologisch aufzufassen sein. Bezüglich der Intensität kommen freilich auch hier alle möglichen Abstufungen vor von der leichten Nachgiebigkeit auf mässigen Druck bis zu derartig hochgradigen Einschmelzungen und Erweichungen der Knochensubstanz, dass die Nähte bis auf Querfingerbreite weit klaffen. Am häufigsten wird die Sagittalnaht, sei es partiell, sei es in ihrem gesammten Verlaufe, befallen, seltener schon die Lambdanaht, am seltensten die Coronarnaht. Hat die Einschmelzung längs der Sagittal-

naht einen erheblichen Grad erreicht, so pflegen nach der Abheilung die Knochen in ihrem Verlaufe eine starke Depression aufzuweisen und so jene bekannten muldenartigen Vertiefungen zu bilden, welche noch nach Jahren als letzte Residuen von der einstmaligen Schädelrachitis Kunde geben. An der Lambdanaht trifft man nach Ablauf des Processes gelegentlich schmale leisten- oder kammartige Vorsprünge der Knochensubstanz an.

Eine weitere Localisation der rachitischen Erkrankung am Schädel bildet die Umrandung der hintern seitlichen und vornehmlich der kleinen Fontanelle; sie kennzeichnet sich durch ein abnorm langes Offenbleiben dieser Gebilde. Bei der überwiegenden Mehrzahl aller normalen Kinder sind diese Stellen bereits bei der Geburt so weit geschlossen, dass sie als directe Lücken nicht mehr fühlbar sind. Trifft man nun auch noch innerhalb der physiologischen Breite hie und da einmal diese Fontanellen offen an, so kennzeichnen sich diese Fälle von lediglich verzögerter Ossification, im Gegensatz zu derjenigen craniotabischer Erkrankung, vornehmlich dadurch, dass hier die umrandenden Knochentheile, wie bei allen reinen Knochenlücken am Schädel (z. B. denjenigen, welche nach Fissuren sich gelegentlich bilden, oder denen, die eine abnorme Erweiterung der foramina parietalia der Seitenwandbeine darstellen) eine durchaus solide und harte Consistenz aufweisen. Für das durch Rachitis bedingte Offenstehen dieser Fontanellen ist jedoch ein sicheres Kriterium dadurch gegeben, dass dabei stets die knöcherne Umgebung stark verdünnt und nachgiebig ist und ganz allmählich in die betreffende Fontanellmembran übergeht. Im Uebrigen pflegt man in solchen Fällen kaum je auch sonstige Verdünnungen an der Schädelkapsel zu vermissen, speciell combinirt sich nicht selten eine offene kleine Fontanelle mit einer Erweichung längs der Ränder der Sutura sagittalis derart, dass diese, weit klaffend, unmittelbar in jene übergeht.

Die letzte Stelle, an welcher im Bereich der Schädelkapsel die Rachitis sich schon in früher Lebenszeit manifesirt, betrifft diejenigen Randpartien der ossa parietalia, sowie der ossa frontalia, welche die sogenannte grosse oder, wie wir im Interesse eines besseren Sprachgebrauchs nach dem Vorschlage Fehling's im Folgenden (um bei Besprechung der Grössenverhältnisse Ausdrücke wie „grosse grosse Fontanelle“ oder „kleine grosse Fontanelle“ zu vermeiden) lieber sagen wollen, die Stirnfontanelle[1]) begrenzen. Die Folgen dieser besonderen Localisation sind, obwohl es sich hierbei an und

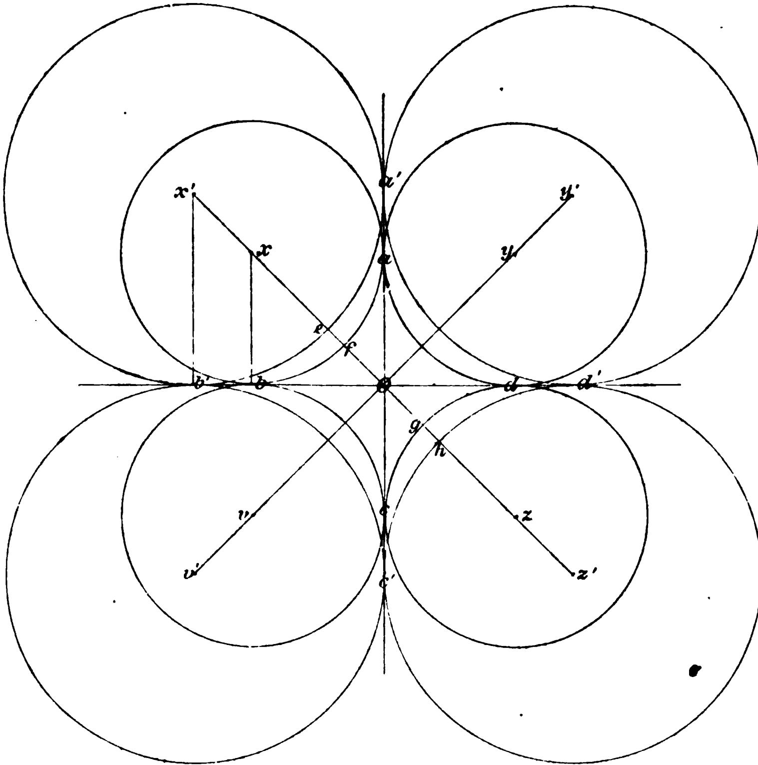
1) Im Gegensatz zur kleinen, der Hinterhauptsfontanelle — Henle spricht von vorderer und hinterer Medianfontanelle.

für sich genau um den nämlichen Process handelt wie bei der eigentlichen Elsässer'schen Craniotabes des Hinterkopfes, dennoch insofern ganz eigenartige, als dieselben sich in gewissen charakteristischen Veränderungen der Fontanelle in Bezug auf ihre Grösse, Gestalt, vornehmlich aber den Verlauf ihrer Involution äussern, Veränderungen, die unter Umständen von hoher pathognostischer Bedeutung sein können. Wenn ihr diagnostischer Werth lange Zeit völlig verkannt wurde und auch bis auf den heutigen Tag noch nicht allgemeine Anerkennung und Würdigung erfahren hat, so ist der Grund hierfür in dem Umstande zu suchen, dass der Erforschung dieser Dinge dieselbe Schwierigkeit, wie bei der Entwickelung der Lehre von der Bedeutung verdünnter Stellen am Hinterkopfe, sich geltend machte. Auch hier gelang es nicht, die Grenzen zwischen physiologischen Vorgängen und pathologischen Erscheinungen scharf abzustecken, und so verfiel man denn auch hier in den Irrthum, für normal zu halten, was thatsächlich stets ein Zeichen krankhafter Entwickelung ist.

Verfolgt man die Lehre von der normalen Involution der Stirnfontanelle historisch, so knüpft dieselbe gleichfalls an den Namen Elsässer's an, der in seinem Buche über den weichen Hinterkopf zum ersten Male über genaue Beobachtungen und Messungen, die er bezüglich dieser Frage gemacht, ausführlich berichtete. Indem er bei einer Reihe von Kindern aus den verschiedenen Quartalen des ersten und zweiten Lebensjahres die Grösse der Fontanelle bestimmte und darauf für die einzelnen Lebensabschnitte das Durchschnittsmaass berechnete, gelangte er zu dem Resultate, dass die Stirnfontanelle normaler Weise von der Geburt an bis zum neunten Lebensmonat an Grösse beständig zunehme, dass erst von diesem Termin ab die Verkleinerung derselben beginne, welche bis zum Ende des zweiten Lebensjahres ihren vollständigen Verschluss herbeiführe. Eine Erklärung für die festgestellte anfängliche Vergrösserung der Stirnfontanelle fand Elsässer in einer theoretischen Erwägung, die vielleicht am deutlichsten durch die beifolgende Zeichnung veranschaulicht wird. Denkt man sich: die kleinen Kreise mit den Mittelpunkten v und z stellten die ossa frontalia und die mit den Mittelpunkten x und y die ossa parietalia, der Raum $abcd$ also die Stirnfontanelle und zwar zur Zeit der Geburt vor, und nimmt man nun an, die betreffenden Knochen vergrösserten sich ganz gleichmässig, so dass sie schliesslich die Ausdehnung der grossen Kreise mit den Centren v' und z', resp. x' und y' erreicht hätten, so würde nunmehr die Fontanelle $abcd$ in eine solche von der Ausdehnung $a'\,b'\,c'\,d'$ umgewandelt; es resultirte mithin, wie der Augenschein lehrt, daraus eine Vergrösserung der Stirnfontanelle. Voraussetzung hierfür ist freilich, dass die Apposition von Knochensubstanz in dem gesammten Umfange der Knochen in demselben Tempo vor sich geht, also an den Fontanellenrändern nicht rascher erfolgt als an den Nahträndern. Elsässer glaubte nun in der That, dass bis zum 9. Lebensmonat dieses der normale Modus des Schädelwachsthums wäre, und dass erst von dieser Zeit ab mit der allmählichen Abnahme der Schädelwachsthumsenergie überhaupt die Apposition an den Rändern der Suturen zurückbleibe, während das unveränderte Fortwachsen der freien Fontanellenränder nunmehr zur allmählichen Verkleinerung der Fontanelle und schliesslich zu ihrem Verschlusse führe.

Er schrieb diesem Verhalten der Fontanelle eine teleologische Bedeutung zu, indem er sie gleichsam als ein Sicherheitsventil betrachtete, da sie bei den in diesem Alter so häufigen Congestionszuständen des Gehirns, sich nach aussen verwölbend, die üblen Folgen derselben, z. B. Convulsionen, verhüte, während sie bei den entgegengesetzten Zuständen, durch den Druck der Atmosphäre sich einkehrend, etwaigen schädlichen Folgen einer Anämie entgegenwirke.

Die Ansicht, dass die Stirnfontanelle physiologischer Weise nach der Geburt zunächst grösser werde, fand im Wesentlichen eine Bestätigung durch



die Untersuchungen Friedleben's (l. c.). Fortlaufende Messungen, welche er in den einzelnen Lebensmonaten an den nämlichen Kindern vornahm, ergaben Folgendes: „In der ersten Zeit nach der Geburt erweitert sich die Fontanelle nach beiden Richtungen in der weitaus grossen Mehrheit der Fälle; dann beginnt eine Abnahme, welche bald beide Durchmesser, bald nur den einen betrifft; ja, nicht selten verkleinert sich nur der eine, während der andere nicht unbeträchtlich zunimmt, und wieder in anderen Fällen und selbst in späteren Monaten findet eine ansehnliche Vergrösserung der Fontanellmembran nach beiden Richtungen statt, um erst später wieder eine Abnahme zu erleiden.“ Deckt sich diese Darstellung auch nicht völlig mit derjenigen Elsässer's, und ist auch die Erklärung, welche Friedleben für das geschilderte Verhalten der

Fontanelle giebt, eine principiell andere, insofern er dasselbe unter ausdrücklicher Ableugnung jedweder mechanischer Factoren einzig und allein als den Ausdruck eines beständigen Anbildens mit beständigem Zerfalle und neuem Aufbau betrachtet, wie es eben nicht nur für die Wachsthumsvorgänge, sondern für alles organische Leben überhaupt charakteristisch wäre, so erfährt doch hier immerhin die Lehre, dass sich unter normalen Verhältnissen die Fontanelle nach der Geburt vergrössere, im Grossen und Ganzen eine Bestätigung. Diese Lehre wurde nunmehr und zwar in derselben Form und in demselben Sinne, wie sie Elsässer aufgestellt, allgemein acceptirt und ging in die meisten Lehrbücher (Vogel, Reitz etc.) über, ohne, wie es scheint, von irgend einer Seite her einer exacten Nachprüfung unterzogen worden zu sein. Erst im Jahre 1885 berichtet Rohde[1]) in seiner unter Pott angefertigten Dissertation wieder über neue von ihm angestellte Messungen, welche ihn zu dem Ergebnisse führten, dass die Fontanelle im zweiten Quartal allerdings grösser werde, im dritten sich aber verkleinere, um im vierten wiederum sich zu vergrössern.

Unterzieht man nun die Messungen von Elsässer, Friedleben und Rohde einer genaueren Prüfung, so ergiebt sich, dass sie sämmtlich an einer gemeinsamen und zwar ausserordentlich wichtigen Fehlerquelle laboriren, insofern sie sich nicht ausschliesslich auf normale, sondern zum Theil auch, ja, wie es scheint, sogar vorwiegend auf rachitische Kinder erstreckten. Elsässer giebt selbst an, dass von den 45, den verschiedenen Quartalen des ersten Lebensjahres zugehörigen Kindern, welche er untersuchte, einzelne mit Craniotabes behaftet waren; was ferner die fortlaufenden Beobachtungen Friedleben's anlangt, so beziehen sich dieselben auf die nämlichen 26 Kinder, an denen dieser Autor auch das physiologische Vorkommen der Craniotabes nachzuweisen versuchte, bei denen überdies die durchgehends verspätete Dentition, wie bereits Bohn (l. c.) bemerkte, die Existenz einer floriden Schädelrachitis ausser jedem Zweifel erscheinen lässt; auch Rohde endlich, der 100 Kinder, davon 44 aus dem ersten Lebensjahre, für seine Messungen benutzte, machte keine strenge Scheidung nach dieser Richtung hin; einzelne seiner Fälle figuriren sogar in seiner Tabelle mit der Diagnose „Rachitis". Nun war es ja schon den ältesten Beobachtern nicht entgangen, dass die Rachitis einen Einfluss auf die Stirnfontanelle ausübe, der meist so definirt wurde, dass bei Rachitikern die grosse Fontanelle ungewöhnlich weit und ungewöhnlich lange offen angetroffen werde; mithin war es doch zur Feststellung der normalen Verhältnisse dringend geboten, derartige Kinder von vornherein aufs Sorgfältigste von der Verwerthung auszuschliessen. Kassowitz[2]) gebührt das Verdienst, unter Berücksichtigung dieses Momentes die Frage an der Hand eines grösseren Materials einer erneuten Prüfung unterzogen zu haben. Dabei gelangte er nun zu einem von den bisherigen Anschauungen abweichenden Resultate, indem er sowohl bei Anwendung der statistischen, als auch der individualisirenden Methode übereinstimmend fand, dass bei Kindern, welche ganz frei von Rachitis blieben, die Fontanelle von Geburt an sich stetig verkleinere und es nur bei rachitischen Kindern in der extrauterinen Periode zu einer Vergrösserung der Fontanelle oder zu einem länger dauernden Stillstande in der Involution komme. Folgende Tabelle fasst das Ergebnis seiner statistischen Messungen zusammen:

---

1) Rhode, Die grosse Fontanelle in physiologischer und pathologischer Bedeutung. Dissertation. Halle 1885.

2) Kassowitz, Epilog zur Phosphordebatte u. s. w. Wiener medicinische Blätter 1885. Nr. 27, 28, 29.

Alter Mon.	Zahl d. Kinder	Grösse d. Fontanellen im Durchschnitt	Zahl der Kinder m. geschlossenen Fontanellen
0—3	118	2,50	—
4—6	57	2,09	1
7—9	50	1,83	2
10—12	48	1,38	3
13—15	48	0,96	10
16—18	20	0,35	11
19—21	28	0,31	14
22—24	12	0,08	11

Noch in demselben Jahre (1885) berichtete Kassowitz[1]) ferner von 6 ganz normalen Kindern, bei denen er ausnahmslos eine langsame aber stetige Verkleinerung der Fontanelle von der Geburt an bis zu ihrem Verschlusse beobachtete. Der Verschluss erfolgte einmal gegen Ende des vierten, einmal in der Mitte des siebenten, einmal im neunten, zweimal im zehnten und einmal im dreizehnten Lebensmonat.

Die Kassowitz'schen Anschauungen über die Involution der Stirnfontanelle sind nun. obwohl der Autor keine Gelegenheit versäumte, sie auf's Schärfste zum Ausdruck zu bringen, durchaus noch nicht allgemein acceptirt worden. Einzelne Autoren, wie Baginsky[2]), stehen denselben mit grossem Skepticismus gegenüber, andere, wie Nil Filatow (l. c.), ignoriren sie vollkommen und lehren nach wie vor, dass auch bei ganz gesunden Kindern die grosse Fontanelle in den ersten 9 Lebensmonaten sich allmählich vergrössere, und selbst in anatomischen Darstellungen des Schädelwachsthums, so z. B. bei Bardeleben[3]), begegnet man noch immer der alten Elsässer'schen Lehre in ihrer ursprünglichen Form. Eine directe Bestätigung erfuhren die Kassowitzschen Angaben eigentlich nur im vorigen Jahre durch seinen Schüler Hochsinger[4]), welcher sich von der Richtigkeit derselben an 12 in seiner fortdauernden Beobachtung stehenden Kindern überzeugte und die allmähliche und ununterbrochene Verkleinerung der Fontanelle von der Geburt des Kindes an bis zum vollständigen Verschlusse im 9.—13. Lebensmonate als normale und gesetzmässige Erscheinung bei denselben constatirte.

Unter diesen Umständen erschien es wünschenswerth, die Frage bezüglich der normalen Involution der Stirnfontanelle und der Störungen derselben bei Rachitikern von Neuem aufzunehmen und zu prüfen. Zu diesem Zwecke wird in unserer Poliklinik bei jedem das erste Mal zur Untersuchung gelangenden Kinde, sowie bei den in längerer Behandlung befindlichen Kindern von Zeit zu Zeit die Fontanellengrösse bestimmt und sind wir durch die Aufzeichnungen hierüber allmählich in den Besitz eines für die Beurtheilung der diesbezüglichen Dinge hinreichenden und ergiebigen Materials gelangt.

---

1) Kassowitz, Ueber die Involution der Stirnfontanelle. Tageblatt der Strassburger Naturforscherversammlung 1885.
2) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. 1892.
3) Bardeleben, Schädel. Eulenburg's Real-Encyklopädie Bd. XVII. 1889.
4) Hochsinger, Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle, Wiener Klinik. 7. u. 8. Heft. Wien 1892.

Bevor wir jedoch auf den Gegenstand selbst näher eingehen, sei es gestattet, einige Bemerkungen über die gebräuchlichen Methoden der Fontanellenmessung vorauszuschicken. Will man sich über die Involution einer Fontanelle orientiren, will man feststellen, ob sie nach einem gewissen Zeitraume grösser oder kleiner geworden ist, oder will man zwei verschiedene Fontanellen bezüglich ihrer Ausdehnung miteinander vergleichen, so bleibt naturgemäss nichts Anderes übrig, als Messungen derselben vorzunehmen. Diese Messungen können nun nach zwei verschiedenen Methoden ausgeführt werden. Die eine besteht darin, dass man den Abstand der gegenüberliegenden Ecken der Fontanelle bestimmt, indem als Ansatzpunkte der Messung die gegenüberliegenden Winkel der Stirn- und Scheitelbeine, welche an der Uebergangsstelle der Fontanellmembran in die angrenzenden Nähte bestehen, benutzt werden. Auf diese Weise maass beispielsweise Friedleben die Stirnfontanellen; neuerdings auch Kassowitz[1]), als er den Einfluss der Phosphormedication auf die Fontanelleninvolution studirte. Die Methode hat einmal den vielfach gerügten Nachtheil, dass sich diese Ecken zuweilen noch ziemlich weit in die Suturen fortsetzen und ganz allmählich in diese übergehen, so dass die Punkte, von denen aus gemessen wird, oft nicht gut bestimmbar sind, mithin der Willkür zu sehr unterliegen. Ein weiterer Uebelstand besteht darin, dass man mit Hilfe der so gewonnenen Maasse durchaus noch nicht in der Lage ist, den thatsächlichen Rauminhalt der Fontanelle auch nur annähernd zu berechnen. Mit Rücksicht hierauf erscheint entschieden rationeller die Anwendung einer zuerst von Elsässer ausgeübten Methode, bei welcher die kürzesten Abstände zwischen je zwei gegenüberliegenden Seiten des Fontanellenvierecks bestimmt werden. In der Mehrzahl der Fälle werden in Folge der convexen Gestalt der Ränder diese kürzesten Abstände durch Linien repräsentirt, welche die Mitten der gegenüberliegenden Ränder miteinander verbinden. Man erhält auf diese Weise zwei Maasse, mit Hilfe deren sich die ungefähre Grösse der Fontanelle leicht berechnen lässt. Elsässer addirte die so gewonnenen Zahlen, bezeichnete die Hälfte ihrer Summe als den „Durchmesser" der Fontanelle und betrachtete das Quadrat dieses Durchmessers als den annähernden Ausdruck ihres Inhalts. Wir ziehen es vor, die beiden Zahlen miteinander zu multipliciren, und bezeichnen das Product als Inhalt der Fontanelle; in Wirklichkeit stellt es freilich nur die Minimalgrösse derselben dar, insofern es eigentlich nur den Inhalt eines Rechtecks oder Quadrats bezeichnet, welches derart in den Fontanellenraum einzuzeichnen ist, dass seine Seiten Tangenten der leicht convexen Fontanellenränder bilden. Der gesammte Fontanellenraum ist freilich etwas grösser als ein solches Viereck, welches ja nur das Minimum der zum Schlusse der Fontanelle erforderlichen Apposition repräsentirt; insofern aber dieser Fehler ein allen Maassen gemeinsamer ist, so wird er für die hier wesentlich in Betracht kommende Vergleichung der einzelnen Maasse unter einander im Grossen und Ganzen irrelevant. Wenn wir uns demnach im Folgenden einer Ausdrucksweise bedienen, wie etwa: Gr. Font. $= 2^2$, so bedeutet dies nichts Anderes, als dass die Abstände je zweier gegenüberliegenden Seiten der betreffenden Fontanelle mindestens je 2 cm betragen; gr. Font. $= 1{,}5 \times 2{,}2$ bedeutet, dass die kürzeste Entfernung zwischen dem einen Seitenpaar 1,5 cm, zwischen dem anderen 2,2 cm ist; im ersteren Fall berechnen wir den Rauminhalt der Fontanelle mit 4 qcm, im letzteren mit 3,3 qcm. Diese Art der Bezeichnung gewährt neben dem Vorzug der Kürze auch noch die Annehmlichkeit,

1) Kassowitz, Phosphorbehandlung bei Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. VII.

dass sie gleichzeitig eine wenigstens ungefähre Vorstellung von der Configuration des Fontanellenraumes auch in Bezug auf die Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit desselben erweckt.

Selbst noch bei so abnorm gestalteten Fontanellen, wie sie Hochsinger (l. c.) als Hellebardenform, Kartenherzform, rhomboedrische Form der Fontanelle u. s. w. beschrieben hat, lässt sich diese Methode der Messung meist unschwer zur Anwendung bringen, wenngleich freilich in solchen Fällen die Resultate an Genauigkeit abnehmen. Uebrigens kommen für die uns interessirenden Fragen diese unregelmässig geformten Fontanellen um so weniger in Betracht, als dieselben, wie Hochsinger richtig bemerkt, ohnehin gewöhnlich nicht mehr weit offen sind, vor Ablauf des zweiten Lebensjahres nicht häufig angetroffen werden und dort, wo sie in späteren Jahrgängen noch vorgefunden werden, stets den untrüglichen Beweis für überstandene oder eventuell noch bestehende Schädelrachitis abgeben.

Erreicht die Grösse der Fontanelle eine gewisse untere Grenze, so verzichten wir im Allgemeinen darauf, sie noch zu messen, sondern bezeichnen sie als „fingerkuppengross". Es handelt sich um Fontanellen, deren Rauminhalt, wie wir empirisch festgestellt, zwischen 1^2 und $1{,}5^2$ schwankt, durchschnittlich daher als $1{,}25^2$ angesetzt wird. Ist die Fontanelle nur noch eben als kleine Lücke abtastbar, so erhält sie das Prädicat: kleine Fingerkuppe ($= 0{,}5^2$). In die letztere Kategorie rubriciren wir auch noch jene Fälle, in denen, wie dies zuweilen bei Kindern im ersten Lebensjahre vorkommt, die Ecken der ossa parietalia und frontalia zwar schon zusammenstossen, aber noch als solche fühlbar und voneinander abgrenzbar sind.

Als geschlossen betrachten wir eine Fontanelle erst dann, wenn die vier Knochen an der Stelle der ehemaligen Fontanelle ganz continuirlich ineinander übergehen, so dass der palpirende Finger auch nicht die geringste Unterbrechung des knöchernen Zusammenhanges der Schädeldecke nachweisen kann.

Die Messung selbst nehmen wir mittels eines kleinen Zirkels,[1]) dessen Enden abgestumpft sind, vor, und zwar derart, dass zunächst, während das Kind im Schoosse der Mutter liegt resp., wenn es älter ist, aufsitzt, mit Zeige- und Mittelfinger der linken Hand die beiden Punkte, deren Entfernung zu messen ist, aufgesucht und bestimmt werden. Darauf werden auf diese Punkte die beiden Zirkelenden aufgesetzt, und nun deren Abstand voneinander an einem kleinen hölzernen Maasstabe mit Millimeterskala abgelesen. In der Regel führt die Messung zunächst derjenige der in der Poliklinik assistirenden Herrn Collegen, welcher das betreffende Kind zuerst aufnimmt, aus, worauf sie meist von Herrn Dr. Neumann nachcontrollirt zu werden pflegt. Dabei ergab sich übrigens sehr bald, dass die von zwei einigermaassen geübten Untersuchern vorgenommenen Messungen höchstens eine Differenz von 3 mm aufwiesen. Dieser Fehlerquelle verabsäumten wir nicht, bei der Beurtheilung unserer Resultate regelmässig Rechnung zu tragen.

Was nun das Ergebniss unserer Messungen zunächst bei normalen Kindern anlangt, so lautet dasselbe in Uebereinstimmung mit den von Kassowitz aufgestellten Behauptungen dahin, dass bei ganz normal sich entwickelnden Kindern, welche nie an ihrem Skelette Spuren rachitischer Erkrankung darbieten, die Stirnfontanelle von der Geburt an auf dem Wege

1) Der Fontanellenzirkel wird von Clément, Berlin, Holzgartenstr. 9, angefertigt.

der continuirlichen Verkleinerung unaufhaltsam dem Ziele völligen Verschlusses zustrebt. Zu diesem Resultate gelangten wir zunächst auf dem für derartige Untersuchungen zuverlässigsten und sichersten Wege der fortlaufenden Beobachtung der nämlichen Kinder. So oft wir Gelegenheit hatten, rachitisfreie Kinder von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen, niemals konnten wir an ihnen eine messbare Vergrösserung ihrer Fontanelle feststellen. Allerdings schien es in übrigens nur vereinzelten Fällen, als ob bisweilen Monate hindurch ein gewisser Stillstand in der Involution eintrete, jedoch dürften es zum Theil nur die unsern Messungen anhaftenden kleinen Fehler gewesen sein, welche diesen Anschein erweckten. Denn zumeist war, wenn nur ein genügender Zeitraum zwischen je zwei Messungen lag, die Grössenabnahme eine unverkennbare und keinen Beeinflussungen irgend welcher Art unterliegend. Selbst tiefgreifende Ernährungsstörungen schienen sie kaum merklich aufzuhalten, und wenn man bedenkt, wie selbst bei höchst atrophischen Säuglingen häufig die Fontanelleninvolution unaufhaltsam sich vollzieht, wenn anders sie frei von Rachitis sind oder bleiben, so muss man annehmen, dass sie von sonstigen pathologischen Störungen, wie sie den kindlichen Organismus befallen, im Grossen und Ganzen ebenso wenig wie etwa der Dentitionsprocess tangirt wird.

Die Beschaffenheit unseres poliklinischen Beobachtungsmaterials bringt es mit sich, dass die Gelegenheit, rachitisfreie Kinder längere Zeit hindurch zu beobachten, uns nicht allzu oft geboten wird. Demnach schlugen wir auch den Weg der Statistik ein, indem wir durch Messungen an zahlreichen, nach den verschiedenen Lebensquartalen gruppirten normalen Kindern die dem betreffenden Alter zukommende Durchschnittsgrösse der Fontanelle bestimmten, um durch Vergleich der Durchschnittsmaasse in den verschiedenen Lebensabschnitten ein Bild von dem Verlaufe der Involution zu erhalten. Von vornherein ist freilich zu bemerken, dass dieser Methode eine gewisse Fehlerquelle anhaftet, welche ihre Resultate im gewissen Sinne derart modificiren muss, dass sie nicht mehr ein ganz getreues Abbild der thatsächlichen Verhältnisse bis in ihre kleinsten Einzelheiten zu liefern im Stande ist. Es lässt sich nämlich nicht vermeiden, dass hier und da zu diesen Zusammenstellungen auch thatsächlich rachitische Kinder mit abnorm weiten Fontanellen mitverwerthet werden, nämlich solche, deren Rachitis überhaupt oder zu der betreffenden Zeit nur am Schädel, und hier wiederum nur an den Fontanellenrändern sich manifestirt. Derartige Fälle kommen genug vor und lassen sich dieselben als rachitische nur bei fortlaufender Beobachtung erkennen. Immerhin sind sie doch zu selten, als

dass sie zu einer wesentlichen Verschiebung in der Darstellung der wirklichen Verhältnisse Anlass geben sollten. Und so erhielten wir denn auch auf diesem Wege als Ergebniss die stetige ununterbrochene Abnahme der Grösse der Fontanelle vom ersten Quartale ab bis zu ihrem Verschlusse.

Folgende Tabelle giebt ein Bild von den normalen Grössen- und Involutionsverhältnissen der Stirnfontanelle, wie sie sich nach der statistischen Methode darstellen:

Alter Mon.	Zahl der untersucht. Kinder	Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle in qcm	Zahl der vorkommenden Stirnfontanellen bis 2^2	über 2^2	Grösste Stirn-fontanelle	Zahl der geschlossen. Fontanellen
1—3	94	2,71	80 = 85,1 %	14 = 14,9 %	3^2	
4—6	88	2,62	77 = 87,5 %	11 = 12,5 %	3^2	
7—9	45	2,38	40 = 88,9 %	5 = 11,1 %	$2,6^2$	
10—12	34	2,25	32 = 94,1 %	2 = 5,9 %	$2,6^2$	2
13—15	30	1,50	29 = 96,7 %	1 = 3,3 %	$2,5^2$	6
16—18	17	0,67	17		2^2	7
19—21	20	0,31	20		$1,5^2$	15
22—24	10	0				10

Die an 338 normalen Kindern der beiden ersten Lebensjahre gemachten Beobachtungen ergeben mithin:

1) Die Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle beträgt im 1. Lebensquartal 2,71 qcm (= $1,7^2$) und nimmt in den nächsten Quartalen constant ab. Das Tempo der Verkleinerung ist im 1. Lebensjahre ein etwas langsameres, um im 2. ein um so rascheres zu werden.

2) In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle hat die Stirnfontanelle in der ersten Lebenszeit eine Grösse von höchstens 2^2, nur in ca. 15 % wird diese Grenze überschritten. Entsprechend der gleichmässig abnehmenden Durchschnittsgrösse vermehrt sich mit vorrückendem Alter die Zahl der relativ kleinen, und vermindert sich die Zahl der relativ grossen Stirnfontanellen.

3) Die grössten Stirnfontanellen, welche bei Kindern ohne rachitische Veränderungen am Skelette im 1. Halbjahr noch, übrigens nur höchst selten, angetroffen werden, haben eine Ausdehnung von 3^2. Ob diese Fälle freilich noch als normale anzusehen oder nicht schon als solche beginnender rachitischer Erkrankung zu deuten sind, lassen wir dahingestellt; soviel steht jedenfalls fest, dass Fontanellen von dieser Dimension sich weit häufiger mit den Erscheinungen der Craniotabes, des Rosenkranzes u. s. w. vergesellschaftet, als unter sonst normalen Verhältnissen vorfinden.

4) Der völlige Verschluss der Fontanellen vollzieht sich frühestens im 4. Lebensquartal. (Uebrigens fanden wir in gelegentlichen Beobachtungen, die für obige Statistik nicht mehr verwerthet wurden, auch schon im 3. Quartal eine geschlossene Fontanelle vor.) Die meisten Fontanellen schliessen sich aber auch bei vollkommen normalen Kindern erst im Laufe des 2. Lebensjahres und zwar derart, dass man im 5. Lebensquartal geschlossenen Fontanellen in 20%, im 7. bereits in 75% der Fälle begegnet. Ende des 2. Jahres sind bei allen Kindern die Fontanellen zum Verschluss gelangt. Wenn daher Kassowitz neuerdings so weit geht, zu proclamiren, dass bei einem Kinde, das völlig frei von rachitischen Erscheinungen an seinem Schädel und an seinem übrigen Skelette geblieben ist, die Ossification der Stirnfontanelle ganz sicher vor Ende des 1. Jahres erfolge, so stimmt dies, wie man sieht, mit unseren Erfahrungen nicht ganz überein; denn thatsächlich kann sich die vollkommene Consolidirung, wie es uns auch die fortlaufende Beobachtung an einer Reihe von Kindern lehrte, bis tief in's 2. Jahr hinein verzögern, ohne dass sich irgend welche Spuren rachitischer Skeletterkrankung nachweisen liessen.

Mit der Constatirung der Thatsache, dass sich die Stirnfontanelle normaler Weise von der Geburt an stetig verkleinere, wird auch die Vorstellung über den intimen Zusammenhang zwischen Fontanellengrösse und Schädelwachsthum, wenigstens in dem Sinne, in dem ihn Elsässer zu construiren versuchte, für die extrafötale Zeit hinfällig, und die Annahme, als ob bei dem organischen Phänomen des Schädelwachsthums mechanische Momente in besonders merklicher Weise formbestimmend wirken, entbehrt der thatsächlichen Begründung. In Wirklichkeit findet eben bei normaler Entwickelung ein ganz besonderer Aufwand von Knochenapposition an den Fontanellenrändern statt; ausser demjenigen Maasse von Apposition, das auch an den sonstigen Knochenrändern geleistet wird, kommt nämlich hier noch ein doppeltes Plus hinzu, einmal dasjenige, welches dem natürlichen Bestreben der Fontanelle, grösser zu werden, entgegenarbeitend sie auf ihrer ursprünglichen Grösse erhält, ferner aber noch dasjenige Appositionsplus, welches zu ihrer stetigen Verkleinerung führt. Von der Höhe dieser Appositionswerthe kann man sich leicht eine ungefähre Vorstellung machen.

Das letztere Plus wird für eine Fontanelle, die bei der Geburt $= 2^2$ ist, an der Stelle der stärksten Wölbung des Fontanellenrandes 1 cm betragen. (In unserer schematischen Zeichnung, in welcher $fg = 2$ cm ist, wird es durch die Linie $fo = 1$ cm repräsentirt.) Was aber die Grösse des Erfordernisses anlangt, das nöthig ist, um eine Erweiterung der Fontanelle zu verhüten, so hat Kassowitz den Versuch gemacht, dieselbe aus der jeweiligen Zunahme des Schädelumfanges approximativ zu berechnen. Er ging dabei von folgenden Zahlen aus:

Die Circumferenz des Schädels beträgt

am Ende des 4. Fötalmonats	12,5 cm,		
bei der Geburt	34,6 „	also Zunahme von	22,1 cm
am Ende des 1. Halbjahres	40,4 „	„ „ „	5,8 „
„ „ „ 2. „	44,1 „	„ „ „	3,7 „
„ „ „ 3. „	45,7 „	„ „ „	1,6 „

Hieraus berechnet Kassowitz nun folgende Zahlen für die Appositionswerthe, welche in den 4 halbjährigen Perioden in der Richtung der anguli frontales der Seitenwandbeine nöthig sind, um die Fontanelle in ihrer jeweiligen Ausdehnung zu erhalten:

In den 6 Fötalmonaten	4,4 cm
Im 1. Halbjahr	1,2 „
„ 2. „	0,7 „
„ 3. „	0,3 „

Aus welchem Grunde Kassowitz zu diesen Werthen, welche, wie ein Vergleich beider Tabellen lehrt, durch Division der entsprechenden Umfangszunahmen des Schädels mit 5 gewonnen sind, gelangt, giebt er nicht näher an; unseres Dafürhaltens sind diese Werthe, nach denen eine Fontanelle, die bei der Geburt $= 2^2$, also 4 qcm gross wäre, bei einer an den Fontanellenrändern ebenso gleichmässig wie an den Suturen erfolgenden Apposition sich bis Ende des 1. Lebensjahres derart vergrössern müsste, dass ihr Inhalt $(2 + 2 \times 1{,}9)^2 = (2 + 3{,}8)^2 = 5{,}8^2$, also 33,64 qcm betrüge, unzweifelhaft viel zu hoch veranschlagt. Gehen wir nämlich einmal von denselben Voraussetzungen wie Kassowitz aus und nehmen an, der Schädelumfang betrage zur Zeit der Geburt 34,6 cm, und am Ende des 2. Halbjahres betrage er 44,6 cm — der Einfachheit der Berechnung halber setzen wir ihn noch 0,5 cm höher als K. an —, so hätte derselbe im Laufe des 1. Lebensjahres genau um 10 cm zugenommen. An dieser Umfangszunahme participiren nun 5 Schädelknochen mit je 2 Rändern, nämlich die beiden ossa frontalia, welche noch nicht miteinander verschmolzen sind, die beiden ossa parietalia und das os occipitis. Denkt man sich nunmehr diese Knochen als Kreise und zwar derart, dass die Schädelumfangslinie gerade durch die Durchmesser der Kreise geht, so genügt mithin, ein gleichmässiges Wachsthum aller Knochen vorausgesetzt, an jedem der betreffenden Ränder eine Apposition von 1 cm, um die erwähnte Schädelvergrösserung herbeizuführen. Unter der weiteren Vorraussetzung, dass die Apposition in der gesammten Peripherie eines jeden Knochens eine gleich grosse sei, würde hieraus folgen, dass der Radius dieser Kreise von der Geburt bis zum Ende des 1. Lebensjahres genau um 1 cm grösser geworden sei. Auf unser obiges Schema angewandt, in welchem die kleinen Kreise mit den Mittelpunkten $xyzv$ die Stirn- und Seitenwandbeine zur Zeit der Geburt, die grossen Kreise mit den Mittelpunkten $x'y'z'v'$ dieselben Schädelknochen unter der Annahme eines an den Fontanellenrändern nicht stärker als an den Suturen stattfindenden Wachsthums darstellen, würde sich mithin ergeben, dass der Radius $x'e$, genannt r_1, um 1 cm grösser ist als der Radius xf, genannt r. Damit nun die unter diesen Umständen grösser gewordene Fontanelle ($a'b'c'd'$) ihre ursprüngliche Ausdehnung dennoch beibehalte, ist an jedem Fontanellenrande ein besonderer Aufwand von Apposition erforderlich, welcher an der Stelle, wo er den höchsten Werth erreicht, nämlich am Punkte e durch die Linie ef repräsentirt wird. Die Grösse derselben lässt sich, wenn wir für die ursprüngliche Fontanelle $abcd$ eine bestimmte Ausdehnung annehmen, sie also beispielsweise $= 2^2$ ansetzen,[1]) nunmehr durch eine einfache Berechnung leicht ausfindig machen. Ist

1) In der Zeichnung sind sämmtliche Maasse etwas kleiner ausgefallen, als sie in der Berechnung angenommen wurden.

nämlich $fg = 2$ (cm), mithin $fo = 1$, so muss der Radius xf eine ganz bestimmte Grösse, nämlich von 2,5 cm haben, wie folgende Rechnung ergiebt:

$$xo^2 = xb^2 + bo^2$$
$$(r + 1)^2 = r^2 + r^2$$
$$r + 1 = \sqrt{r^2 + r^2} = \sqrt{2r^2} = r\sqrt{2}$$
$$r . \sqrt{2} - r = 1$$
$$r(\sqrt{2} - 1) = 1$$
$$r = \frac{1}{\sqrt{2} - 1} = \frac{1}{1,4 - 1} = \frac{1}{0,4} = 2,5$$

(Dass übrigens thatsächlich zwischen Fontanellen- und Schädelgrösse, also auch Grösse der Schädelknochen ein gewisses, wenn auch nicht, wie in unserem Schema streng mathematisches Abhängigkeitsverhältniss besteht, werde ich sogleich zu erwähnen haben.)

Ist $r = 2,5$, so ist $r_1 = 3,5$.

Nun ist aber: $x'o^2 = x'b'^2 + b'o^2$

$$(r_1 + ef + 1)^2 = r_1^2 + r_1^2$$
$$(3,5 + ef + 1)^2 = 3,5^2 + 3,5^2$$
$$(4,5 + ef)^2 = 2\,(3,5)^2$$
$$4,5 + ef = 3,5\sqrt{2}$$
$$ef = 3,5 \times 1,4 - 4,5 = 4,9 - 4,5 = 0,4.$$

Es wäre mithin ein Appositionsplus von höchstens 4 mm an jedem Fontanellenrande erforderlich, damit eine Fontanelle von 2^2 bei der Geburt am Ende des 1. Lebensjahres noch ihre ursprüngliche Grösse besitze, und falls dieses Plus nicht aufgebracht würde, sondern das Knochenwachsthum am Fontanellenrand nicht lebhafter als an den Suturen erfolgte, so würde daraus erst eine Vergrösserung von 2^2 auf $2,8^2$ ($ef + fg + gh = 0,4 + 2 + 0,4 = 2,8$) resultiren — eine Vergrösserung, die, wie man sieht, erheblich hinter der von Kassowitz supponirten zurückbleibt. Dass es sich bei derartigen Berechnungen natürlich nur um ganz approximative Bestimmungen handeln kann, dass wir es in Wirklichkeit ja nicht mit planen, sondern mit sphärischen, auch nicht mit kreisförmig, sondern mit unregelmässig begrenzten Flächen zu thun haben, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden; immerhin geht doch aus dem Dargelegten so viel hervor, dass die bisherigen Vorstellungen von der Grösse des Appositionszuwachses am Fontallenrande zum mindesten übertriebene waren, womit auch vom Standpunkte der Theorie die Berechtigung der Lehre, dass sich normaler Weise die Stirnfontanelle in besonders erheblichem Maasse während des 1. Lebensjahres vergrössern könne, stark herabgemindert wird.

Eine Frage, welche nunmehr noch zu erörtern übrig bleibt, ist die, auf welche Weise sich denn die Schwankungen in der Grösse der Stirnfontanelle, die bei verschiedenen, demselben Lebensalter angehörigen, völlig normalen Kindern angetroffen werden, sich erklären lassen. Thatsächlich sind diese Schwankungen nicht ganz unbeträchtliche; so hatte bei 28 gesunden, rachitisfreien Kindern aus den ersten 4 Lebenswochen die kleinste Fontanelle, der wir begegneten, die Ausdehnung einer kleinen Fingerkuppe, die grösste einen Rauminhalt von $2,7^2$. Auch in den späteren Lebensmonaten machen

sich noch derartige Differenzen, wenn auch in immer geringerem Maasse, bemerkbar und finden ihren deutlichen Ausdruck in der Verschiedenheit des Lebensalters, in welchem die Fontanelle bei verschiedenen normalen Kindern vollständig ossificirt ist. Zur Erklärung dieser Erscheinung dürfte es zweckmässig sein, einen kurzen Blick auf die erste Entstehung der Stirnfontanelle und auf ihre Beziehungen zum allgemeinen Schädelwachsthum zu werfen. Bekanntlich findet die Bildung der Fontanelle so statt, dass sich in der häutig präformirten Schädelkapsel 4 Ossificationspunkte als erste Anlagen der beiden Stirnbeinhälften und der beiden Seitenwandbeine bilden, die sich durch Apposition von neuer Knochensubstanz allmählich vergrössern, bis sie, eine viereckige Lücke zwischen sich lassend, aneinander stossen. Diese Lücke, deren Abgrenzung nach Kassowitz wahrscheinlich zumeist gegen Ende des vierten Fötalmonats erfolgt, ist die Stirnfontanelle. Würden nunmehr die Knochen ganz gleichmässig weiter wachsen, so resultirte daraus, wie wir oben sahen, eine Vergrösserung derselben. Dass es im extrauterinen Leben normaler Weise nicht hierzu kommt, wissen wir nunmehr; ob freilich im Fötalleben die Fontanelle bei Früchten mit normaler Entwickelung nicht an Grösse zunehmen kann, ist eine zum Mindesten noch offene Frage, die von vornherein durchaus nicht verneint werden kann. Zu bedenken ist, dass in dieser Periode der Schädel überhaupt die stärkste Wachsthumsenergie entfaltet, dass infolge dessen zu dieser Zeit, da das Bestreben der Fontanelle, sich zu vergrössern, relativ am grössten sein muss, das thatsächliche Plus an Apposition, welches am Fontanellenrande geleistet wird, vielleicht in Wirklichkeit nicht völlig ausreicht, um die Vergrösserung hintanzuhalten. Weiterhin liegen aber auch directe Beobachtungen vor, welche entschieden für die Möglichkeit des Vorkommens einer intrauterinen Fontanellenvergrösserung sprechen. Bei Untersuchungen über die Stirnfontanelle Neugeborener kam nämlich Fehling[1]) zu dem Ergebniss, dass dieselbe bei Früchten, die der Reife ferner stehen, durchschnittlich enger als bei reifen Früchten war — ein Ergebniss, welches kurz darauf auch noch durch Lind[2]) eine Bestätigung erfuhr. Freilich sind die Messungen dieser beiden Autoren deshalb bezüglich der Resultate nicht ganz einwandsfrei, weil sie, vorgenommen zu einer Zeit, da die Häufigkeit der congenitalen Rachitis mit ihrer gewiss nicht

1) Fehling, Die Stirnfontanelle und der Horizontalumfang des Schädels. Archiv f. Gynäkologie. 7. Bd. 1875.

2) Lind, Die Fontanellen und Maasse des Schädels in ihrer Bedeutung f. d. Alter u. Entwickelung der Frucht. Dissertation. Berlin 1876.

ganz seltenen Localisation am Fontanellenrande vollkommen unbekannt war, ohne Zweifel unterschiedslos auf rachitische ebenso wie auf normale Neugeborene ausgedehnt wurden. Immerhin fällt auch uns auf, dass sich im Allgemeinen die frühgeborenen Kinder durch relativ kleine Stirnfontanellen auszeichnen, und so sind wir denn der Ansicht, dass normaler Weise wenigstens in einer Reihe von Fällen eine Vergrösserung oder zum Mindesten keine Verkleinerung der Fontanellen intrauterin statthat, während es in anderen Fällen doch wahrscheinlich schon vor der Geburt zu einer Grössenabnahme derselben kommt. Es wird dies nach unseren theoretischen Voraussetzungen von der Wachsthumsenergie der betreffenden Schädel abhängig sein müssen, und zwar derart, dass diejenigen Neugeborenen eine relativ grosse Stirnfontanelle aufweisen werden, deren Schädel am lebhaftesten sich vergrössert, eine relativ kleine aber die, deren Schädelwachsthum nur eine mässige Energie entfaltet hat. Dass das Wachsthum des Schädels, speciell des Hirnschädels, das seinerseits zum grossen Theile wiederum durch das Gehirnwachsthum beeinflusst wird, in der That recht starke Schwankungen aufweist, ist zur Genüge bekannt und kennzeichnet sich deutlich durch die Variabilität, welche die Grösse des Horizontalumfangs des Schädels — dieses Maass gilt ja im Allgemeinen als einfachster und ziemlich zutreffender Indicator für den Grad der Hirn-, also auch Schädelentwickelung überhaupt — bei gleichaltrigen Kindern schon in der frühesten Lebenszeit zeigt. So giebt beispielsweise Baginsky für nicht rachitische Kinder des 1. Lebensmonats als Minimum des Schädelumfangs 32 cm, als Maximum 39 cm an. Wenn der von uns supponirte Causalnexus zwischen Fontanellengrösse und Schädelwachsthum wirklich existirt, so muss demnach auch eine gewisse Beziehung zwischen der Grösse der Fontanelle und der Grösse des Horizontalumfanges beim Neugeborenen festzustellen sein. In der That fand denn auch Fehling, obwohl er nicht über genügend grosse Zahlen verfügte, dass wenigstens die Durchschnittsgrösse des Horizontalumfanges von Schädeln, deren Fontanellen eine gewisse Ausdehnung überschritten, höher lag als für solche, deren Fontanellen diese Ausdehnung nicht erreichten, und er gab in Folge dessen der Vermuthung von einer gegenseitigen Abhängigkeit beider Grössen bereits Ausdruck.

Haben wir nunmehr ein Verständniss für die Ursachen der wechselnden Fontanellengrösse bei Neugeborenen gewonnen, so macht die Erklärung für die in den späteren Lebensmonaten unter normalen Verhältnissen vorkommenden Schwankungen, sowie für den wechselnden Termin der vollendeten Ossification keine besondere Schwierigkeit mehr. Bei gleicher

Wachsthumsintensität wird von zwei bei der Geburt ungleich grossen Fontanellen natürlich die ursprünglich kleinere rascher als die grössere zum Verschluss kommen; und bei zwei ursprünglich gleich grossen Fontanellen wird die Geschwindigkeit ihrer Involution von der allgemeinen Wachsthumsenergie des betreffenden Schädels abhängig sein.

Wenn wir oben mit einem gewissen Nachdruck auf die immerhin exceptionelle Lebhaftigkeit, welche das Knochenwachsthum an den Rändern der Stirnfontanelle unter normalen Verhältnissen zeigt, hingewiesen haben, so geschah dies zum Theil auch aus dem Grunde, weil auf solche Weise die Erscheinung, dass sich die Rachitis mit so besonderer Vorliebe an dieser Stelle des Schädels localisirt, nunmehr ungezwungen ihre Erklärung findet. Gerade deshalb, weil der Zufluss von Ernährungsmaterial hier schon physiologischer Weise ein stärkerer als an den sonstigen Appositionsstellen des Schädels ist, weil schon bei normaler Entwickelung die Knochenablagerung hier ungewöhnlich gesteigert erscheint, gerade deshalb ist hier von vornherein ein locus minoris resistentiae geschaffen, der einer Ernährungsstörung, wie die Rachitis, wenn sie überhaupt erst von dem kindlichen Organismus Besitz ergriffen, einen besonders leichten und bequemen Angriffspunkt darbieten muss. So sehen wir denn in der That, dass bei Rachitikern die Fontanellenränder enorm häufig Sitz der Erkrankung werden, indem mangelhafte Verkalkung, vermehrte Einschmelzung, Bildung osteoiden Gewebes u. s. w. sich hier einstellen — Veränderungen, deren Folgen sich klinisch vornehmlich in abnormen Grössenverhältnissen, sowie in Abweichungen von dem normalen Ablauf der Involution zu äussern pflegen. Um das Verhalten der Stirnfontanelle bei der Rachitis zu charakterisiren, sind in folgender tabellarischer Uebersicht die Resultate von Fontanellenmessungen, welche an 786 rachitischen Kindern aus den ersten 3 Lebensjahren ausgeführt wurden, zusammengefasst:

Alter	Zahl der untersucht. Kinder.	Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle in qcm	Zahl der Fontanellen		Grösste Stirn-fontanelle	Zahl der geschlossen. Fontanellen
			bis 2^2	über 2^2		
1— 3 M.	125	4,04	83 = 66,4 %	42 = 33,6 %	3,7×4	
4— 6 „	105	4,44	60 = 57,2 %	45 = 42,8 %	3,8×4	
7— 9 „	102	5,0	62 = 60,8 %	40 = 39,2 %	$4,3^2$	
10—12 „	93	4,88	54 = 58,1 %	39 = 41,9 %	4×4,5	1
1—1¼ J.	76	3,54	55 = 72,4 %	21 = 27,6 %	$4,5^2$	2
1¼—1½ „	73	2,95	61 = 83,6 %	12 = 16,4 %	$5,5^2$	3
1½—2 „	90	1,49	84 = 93,3 %	6 = 6,7 %	3×4	26
2—2½ „	76	0,98	72 = 94,8 %	4 = 5,2 %	$3,6^2$	43
2½—3 „	46	0,55	44 = 95,7 %	2 = 4,3 %	$2,5^2$	35

Die Betrachtung dieser Tabelle und ein Vergleich derselben mit der obigen, welche die Kinder mit normaler Entwickelung betrifft, lehrt uns Folgendes:

1) Die durchschnittliche Grösse der Stirnfontanelle übertrifft bei rachitischen Individuen schon in der frühesten Lebenszeit wesentlich diejenige, welche normale Kinder besitzen. Sie nimmt ferner nicht wie bei diesen von Geburt an stetig ab, zeigt vielmehr bis zum 9. Lebensmonat eine allmähliche Zunahme, wird im nächsten Quartal wieder geringer, ohne jedoch schon ihren ursprünglichen Werth zu erreichen, und erst vom Beginne des 2. Lebensjahres ab macht sich eine continuirliche Verringerung deutlich bemerkbar.

2) Schon im 1. Lebensquartal — und hierin findet das sub 1 dargelegte Verhalten seine Erklärung — ist bei Rachitikern die Zahl der relativ grossen Fontanellen, d. h. derjenigen, welche die Ausdehnung von 2^2 überschreiten, mehr als doppelt so hoch denn bei Nichtrachitikern. Die Zahl dieser Fälle nimmt dann im Laufe des ersten Jahres nur noch zu, um erst im zweiten Jahre eine successive Abnahme zu erfahren.

3) Die Stirnfontanelle weist bei einer Anzahl rachitischer Kinder Dimensionen auf, wie sie unter normalen Verhältnissen nie angetroffen werden. Während Kinder ohne rachitische Skelettveränderungen allenfalls, wenn auch nur ausnahmsweise und nur in der ersten Lebenszeit, noch eine Fontanelle von $3^3 = 9$ qcm besitzen, trifft man bei Kindern mit den sonstigen Zeichen der Rachitis schon im ersten Lebensquartal Fontanellen bis zu 14,8 qcm Ausdehnung. Derartig abnorm weite Fontanellen finden sich bei Rachitikern aber auch noch später, selbst im ganzen 2. Lebensjahr, mitunter sogar noch im dritten vor. Die Ausdehnung der Fontanelle kann dabei unter Umständen einen enormen Grad, nämlich bis zu $5{,}5^2 = 30{,}25$ qcm erreichen. — Dass unter diesen Umständen der Grösse der Fontanelle eine nicht unerhebliche diagnostische Bedeutung beizumessen ist, braucht wohl nicht erst hinzugefügt zu werden.

4) Der Verschluss der Stirnfontanelle verzögert sich bei Rachitikern in der Mehrzahl der Fälle bis tief in's 2. und 3. Lebensjahr hinein. Während gegen Ende des 2. Jahres sämmtliche Fontanellen bei normalen Kindern verknöchert angetroffen werden, weisen rachitische noch in der ersten Hälfte des 3. nahezu zur Hälfte geöffnete Fontanellen auf.

Einen genaueren Einblick in das Verhalten der Stirnfontanelle bei der Rachitis, als wir ihn bei dieser mehr summarischen Betrachtung gewinnen können, gewährt uns die fortlaufende resp. von Zeit zu Zeit sich wiederholende Beobachtung der nämlichen Kinder. Dabei stellt es sich heraus,

dass dies Verhalten durchaus nicht bei allen Rachitikern ein gleichmässiges ist, vielmehr im grossen Ganzen ein dreifaches sein kann. Die Stirnfontanelle kann sich nämlich erstens in ganz normaler Weise involviren, derart, dass sie sich von Geburt an stetig verkleinert und rechtzeitig wie bei rachitisfreien Kindern zum Verschluss gelangt. Sie kann zweitens einen temporären Stillstand in der Involution von kürzerer oder längerer Dauer aufweisen, um erst danach sich zur continuirlichen Verkleinerung anzuschicken. Und sie kann endlich drittens erst ein Stadium exquisiter Vergrösserung durchmachen, auf der erreichten Grösse eventuell eine Zeit lang unverändert stehen bleiben, um dann sich langsam zur Involution anzuschicken.

Was den ersten Modus anlangt, so trifft er vornehmlich für jene Kinder zu, welche im 2. Lebensjahre schwere rachitische Veränderungen am Thorax und an den Extremitäten bei vollkommen consolidirten Fontanellen aufweisen. Man pflegt diese Fälle allgemein so zu deuten, dass die Rachitis hier erst spät zum Ausbruch gelangt sei und in Folge dessen den Schädel verschont gelassen habe. Wir zweifeln daran, ob diese Auffassung immer, oder auch nur für die Mehrzahl der Fälle ihre Berechtigung hat, und möchten, obwohl wir auf diesen Punkt noch später zurückkommen, doch hier schon bemerken, dass selbst mittlere Grade von Craniotabes in den ersten Lebensmonaten am Schädel auftreten und wieder ausheilen können, ohne die normale Rückbildung der Fontanelle im Geringsten zu beeinflussen. Der rachitische Process hat sich dann eben ausschliesslich am Hinterkopf localisirt, ohne auch auf die Ränder der Stirnfontanelle überzugreifen.

Wird die knöcherne Umrandung der Fontanelle jedoch von der rachitischen Erkrankung ergriffen, so kommt es in einer gewissen Anzahl von Fällen zu länger dauernden Stillständen in der Fontanelleninvolution. Untersucht man bei diesen Kindern die Fontanelle in den ersten Lebensmonaten und dann wiederum 9 und selbst 12 Monate später, so findet man zu seinem Erstaunen, dass sie sich während dieser ganzen Zeit nicht im Mindesten verändert hat, sondern nach wie vor auf ihrer ursprünglichen Ausdehnung beharrt. Da es sich hierbei immer um zweifellose Rachitiker handelt, so ist der Befund offenbar so zu deuten, dass die Erkrankung auch an den Fontanellenrändern Platz gegriffen hat, allerdings in so mässigem Grade, dass noch eine gewisse Apposition von Knochensubstanz statthat, nämlich gerade so viel, dass sich die Fontanelle ungefähr auf ihrer ursprünglichen Grösse erhalten kann, aber zu wenig, als dass sie messbar kleiner werden könnte. Erst tief im zweiten Jahre lässt sich eine deutliche Ver-

kleinerung constatiren, und der Termin der vollendeten Ossification wird immer ein verspäteter sein. Ein derartiger Stillstand in der Involution hat mithin, wie wir ausdrücklich hervorzuheben nicht verabsäumen wollen, zweifellos eine für die Rachitis pathognostische Bedeutung. Zwar kann auch bei normalen Kindern die Rückbildung der Fontanelle bisweilen so langsam sich vollziehen, dass man einige Zeit hindurch eine messbare Verkleinerung nicht nachzuweisen im Stande ist; ändert aber eine Fontanelle selbst innerhalb des Zeitraums von etwa einem Jahre und darüber absolut nicht ihre ursprüngliche Grösse, dann wird man, wie zahlreiche Beobachtungen, auf deren ausführliche Wiedergabe wir verzichten, uns gelehrt, bei ihrem Träger auch sonstige rachitische Skelettanomalien sicherlich kaum je vermissen.

Eine besondere Steigerung der Intensität der Erkrankung bedeutet es nur, wenn die Fontanelle bei der Rachitis in ihrem Verhalten jenen dritten Modus, den der Grössenzunahme, aufweist. Hier handelt es sich dann nicht nur im Wesentlichen um eine blosse Verminderung der Apposition, sondern einerseits um eine völlige Aufhebung derselben, sowie andererseits um eine unter Umständen ganz enorme Einschmelzung von bereits gebildeter, fertiger, kalkhaltiger Knochensubstanz. Der histologische Nachweis dafür, wie schwere Veränderungen der rachitische Process auch an den Fontanellenrändern zu setzen vermag, ist ja durch die von Schwarz[1]) an den Fontanellen rachitischer Neugeborener angestellten Untersuchungen erbracht worden, wobei sich ergab, dass an den freien Rändern der Schuppenknochen anstatt der normalen verkalkten Knochentextur ein lockeres osteoides und gleich von Anfang an kalkfreies Gewebe gebildet werde, dass ferner abnorme Einschmelzungsvorgänge an den freien Oberflächen der Knochen und deren Nahträndern Platz greifen, dass endlich in den periostalen Schichten, den Nahtsubstanzen, der Fontanellenmembran, kurz allen den Appositionsstellen der Schädelknochen nahe gelegenen Weichtheilen, insbesondere den osteogenen Zellschichten, sich eine auffällige Hyperämie bemerkbar mache, wie sie nach Kassowitz ein unzweideutiges Charakteristicum der frischen Schädelrachitis bildet.

Als makroskopischer Endeffect resultirt aus diesen Vorgängen eine Vergrösserung der Stirnfontanelle oft bis zu dem Grade, dass sie, wie gesagt, ganz ungewöhnliche Dimensionen annimmt. Im Beginne des Processes lässt sich nicht selten eine abnorme Dünne und Biegsamkeit der die Fontanellmem-

1) Schwarz, Zur Frage der Rachitis bei Neugeborenen. Wiener medicin. Jahrbücher. 1887. Heft VIII.

bran begrenzenden Knochenränder constatiren, und zwar schon zu einer Zeit, da die Grössenverhältnisse noch durchaus normale sind und absolut nichts Auffälliges darbieten. Untersucht man dann wieder, während der Vorgang sich gerade im floriden Stadium befindet, so fällt neben der bereits ungewöhnlichen Grösse vornehmlich der ganz allmähliche, fast unmerkliche Uebergang der Knochen- in die Membransubstanz auf. Derselbe vollzieht sich so ganz ohne scharfe Abgrenzung, dass es direct schwer wird, genau anzugeben, wo der Knochen aufhört und die Fontanelle anfängt. Dieses Verhalten hat, wo man demselben begegnet, etwas ganz Charakteristisches und Pathognomonisches, insofern es normaler Weise nie angetroffen wird. In der Norm setzt sich stets der Knochen gegen die Membran auf's Schärfste ab. Macht die Vergrösserung Stillstand, ist sie nur langsam erfolgt, oder hat sie überhaupt keinen besonders hohen Grad erreicht, so kann man an der erweiterten Fontanelle wiederum unverdünnte scharfe Ränder fühlen, bei welchen jedoch nicht selten noch die unregelmässige, zackige Beschaffenheit oder das Vorspringen kleiner halbinselförmiger Fortsätze von Knochensubstanz in die Membran von dem vorangegangenen Stadium Kunde zu geben pflegt.

Da unseres Wissens ziffermässige Angaben über die Grössenzunahme der Stirnfontanelle und über die engen Beziehungen derselben zur Rachitis in der Litteratur bisher nicht niedergelegt sind, so lasse ich im Folgenden eine Reihe derartiger Beobachtungen folgen. Es würde gewiss noch ein viel anschaulicheres Bild gewährt haben, wenn wir bei den Kindern von der Geburt bis zum Fontanellenschluss in regelmässigen Abständen etwa von 3 Monaten die Messungen hätten vornehmen können; bei den durch die Poliklinik gegebenen Verhältnissen mussten wir uns jedoch meist darauf beschränken, nur zu zwei verschiedenen Zeiten, wenn uns gerade die Kinder vorgestellt wurden, die Maasse zu nehmen. Uebrigens genügt auch das vollkommen, um dasjenige, worauf es hier im Wesentlichen ankommt, nachzuweisen.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
1.	19/XII. 89.	4 M.	$2,7^2$	Hinterkopf kaum nachgiebig. Etwas Rosenkranz.	Stomatitis aphthosa.
	25./IV. 90.	8 M.	$5,3^2$	Leichte Craniotabes. Starker Rosenkranz. Tibiaepiphysen verdickt. Kniegelenke schlaff. Leichte Kyphose.	Rachitis.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
2.	24./IX. 90.	3 M.	2,5 ²	Leichte Craniotabes. Leichter Rosenkranz.	Eczem.
	15/I. 91.	7 M.	3 ²	Craniotabes. Rosenkranz.	Acuter Darmkatarrh.
	9./V. 91.	10½ M.	3,3 ²	Craniotabes. Rosenkranz. Epiphysenschwellungen.	Rachitis.
3.	30./IX. 90.	5 M.	2 ²	Craniotabes. Rosenkranz.	Furunculosis.
	21./I. 91.	9 M.	3 ²	Starke Craniotabes. Rosenkranz. Kyphose d. Lendenwirbelsäule.	Varicellen.
4.	3./XII. 90.	2 M.	2,8 ²	Pfeilnaht nicht geschlossen, Craniotabes.	Dyspepsie.
	29./IV. 91.	6 M.	3,1 ²	Sagittalnaht offen, starke Craniotabes. Rosenkranz.	lat. Bronchiolitis.
	5./VIII. 91.	10 M.	4.2×3,8	Begrenzende Knochenränder der Fontanelle nachgiebig. Sagittalnaht klaffend. Craniotabes. Starker Rosenkranz.	Dyspepsie.
5.	30./V. 91.	14 Tg.	1,3 ²	Craniotabes. Kein Rosenkranz.	Acuter Darmkatarrh.
	8./IV. 92.	10½ M.	2,7 ²	Hinterkopf nur sehr wenig nachgiebig. Starker Rosenkranz. Mittelstarke Epiphysenschwell. Seit 8 Woch. Stimmritzenkrpf.	Rachitis.
6.	5./VI. 91.	8 M.	3 ²	Sagittalnaht offen. Mässig starker Rosenkranz.	Lobuläre Pneumonie.
	22,/II. 92.	1 J. 3 M.	3,7 ²	Geringe Craniotabes. Starke Kyphose.	Pneumonie.
7.	29./VII. 91.	3½ M.	1,5 ²	Leichte Craniotabes.	Acuter Darmkatarrh.
	21./XI. 91.	7 M.	3 ²	Mittelstarke Craniot. Sagittalnaht offen. Mäss. Rosenkranz. Anfälle v. Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
8.	17./VIII. 91.	5 Woch.	1,8 ²	Leichte Craniot. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	21/I. 92.	6 M.	2,5 ²	Hinterkopf in mittlerem Grade nachgiebig. Sagittaln. nachg. Mittelstarker Rosenkr. In der Poliklinik Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
9.	8./IX. 90.	7 M.	1,8 ²	Hinterkopf weich. Rosenkranz.	Pertussis.
	10./VIII. 91.	1½ J.	2,2 ²	Geringe Craniotabes. Starker Rosenkr. Gelenkenden aufgetrieben. Unterschenkel nach aussen gebog. Steht noch nicht.	Stomatitis aphthosa.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirnfontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
10.	28/VIII. 91.	4½ M.	2^2	Hinterkopf etwas nachgiebig. Mittelstarker Rosenkranz.	Dyspepsie.
	4./V. 92.	1 Jahr	2,5×3,0	Hinterkopf nachgbg. Sagittaln. nachg. Mittelst. Rosenkr.	Morbilli.
11	1./IX. 91.	2 M.	$1,3^2$	Craniotabes.	Subacute Dyspepsie.
	20./II. 92.	7 M.	2^2	Hinterkopf kaum nachgiebig. Leichter Rosenkranz.	AcuterDarm katarrh.
12.	17./IX. 91.	1 M.	2^2	Sehr geringe Craniotabes. Kein Rosenkranz.	Nabelbruch.
	29/XII. 91.	4½ M.	$2,5^2$		
	5/V. 92.	9½ M.	3^2	Hinterkopf etwas nachgiebig. Mittelstarker Rosenkranz.	
13.	24./X. 91.	1 M.	$1,5^2$	Craniotabes.	Acut. Magendarmkatarrh.
	13./I. 92.	3½ M.	2^2	Craniotabes, bes. rechts stark.	Dyspepsie.
	17./V. 92.	7½ M.	$3,2^2$	Hinterkopf sehr nachgiebig.	
14.	26./X. 91.	2 M.	2^2	Craniotabes.	Lues congen.
	4./IV. 92.	7 M.	$2,8^2$	Hinterkopf etwas nachg. Mittelstarker Rosenkr. Geringe Epiphysenschwellungen.	Acut.Katarrh d. ob. Luftwege.
15.	5./XII. 91.	6 M.	$1,8^2$	Mittelstarke Craniotabes. Mittelstarker Rosenkranz.	Acut.Katarrh der Nase.
	2./VI. 92.	1 Jahr	$2,3^2$	Hinterk. etwas nachg. Mittelst. Rosenkr. Epiphysen verdickt.	Bronchialdrüsentub.
16.	10./VI. 92.	2 M.	2^2	Hinterkopf wenig nachgiebig. Rosenkranz mittelstark.	Brechdurchfall.
	21./VIII. 92.	4 M.	$2,2^2$	Hinterkopf in mittl. Grade nachg. Mittelstarker Rosenkranz.	Darmkatarrh.
	4./I. 93.	9 M.	3^2	Hinterk. stark nachg. Sagittaln.. offen, Ränder stark nachgiebig Mittelst. Rosenkr. Seit gestern Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
17.	29./VIII. 92.	4 M.	$2,6^2$	Hinterkopf wenig nachgiebig. Kein Rosenkranz.	Darmkatarrh.
	10./II. 93.	10 M.	4,5×3,7	Hinterk. stark nachg., bes. links. Stark. Rosenkr. Unterschenkel etwas verkrümmt. Leichte Epiphysenschwellungen.	Pneumonie.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
18.	6./V. 92.	1 M.	3^2	Hinterk nachg. Kleine Font. u. Sagittaln. offen. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	29./IX. 92.	5½ M.	3×3,5	Umgebung d. kl. Fontanelle stark nachg. Sagittalnaht offen.	
	15./I. 93.	9 M.	$4,8^2$	Hinterkopf sehr weich. Sagittaln. theils offen, Ränder sehr nachg. Mittelstarker Rosenkranz.	Ac. Katarrh d. ob. Luftwege.
19.	1./VIII. 92.	1 M.	$2,8^2$	Umgebung der kl. Font. etwas nachgiebig. Kein Rosenkr.	Intertrigo.
	13/V. 93.	10½ M.	4^2	Hinterkopf etwas nachg., desgl. Ränder d. Sagittaln. Coronarnähte weit offen. Kyphose. Sitzt noch nicht, schreit b. Anfassen. Kopfschweisse. Kein Zahn.	Rachitis.
20.	30/V. 92.	2 M.	fingerkuppgr.	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Hydrocele.
	22./II. 93.	11 M.	2,2×4	Mittelstarke Craniotabes. Stark. Rosenkr. Setzt sich noch nicht auf. Stimmritzenkr. Schweisse.	Rachitis.
21.	19./IV. 93.	3 M.	$1,2^2$	Hinterkopf wenig nachgiebig, Spur Rosenkranz.	Dyspepsie.
	18./VII. 93.	5 M.		Kann den Kopf noch nicht halten. Kyphose.	
	18./IX. 93.	7 M.	3,2×3,4	Ränder d. Font. stark verdünnt. Hinterk. stark nachg., Coronarnaht ca. 1 cm br. offen, Ränder d. Sagittaln. sehr nachg. Mittelst. Rosenkr. Kann den Kopf noch nicht halten. Schwitzt stark.	Ac. Katarrh d. Luftwege.
22.	13./VI. 91.	3½ M.	2^2	Hinterk. fest. Sehr ger. Rosenkr.	Dyspepsie.
	17./III. 92.	1 J. 1 M.	$2,5^2$	Hinterk. fest. Mittl. Rosenkr. Steht noch nicht. Noch k. Zahn.	Rachitis.
23.	28./IV. 92.	10 M.	2^2	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Katarrh d. ob. Luftwege.
	4/I. 93.	1 J. 6 M.	3^2	Hinterk. f. Mittl. Rosenkr. Steht noch nicht. Epiphysenschwell.	
24.	13./X. 92.	4 M.	$1,4^2$	Hinterk. fest. Etwas Rosenkr.	Ac. Katarrh d. Luftwege.
	6./II. 93.	8 M.	$2,1^2$	Hinterkopf f. Mittl. Rosenkr.	Katarrh der Luftwege.
	20./IV. 93.	10½ M.	$2,5^2$	Mittlerer Rosenkranz.	Lymphadenitis acuta.
25.	30./VIII. 93.	3 M.	$1,5^2$	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	23./XII. 92.	8 M.	$3,2^2$	Hinterkopf fest. Starker Rosenkr.	

Diese Beispiele müssen jeden letzten Zweifel an der engen Beziehung einer jeden Vergrösserung der Stirnfontanelle, abgesehen von denjenigen, die auf einen Hydrocephalus zurückzuführen sind, zur Rachitis zum Schwinden bringen. Bei normalen Kindern, um es nochmals zu betonen, gelang es uns nie, so oft wir sie auch daraufhin untersuchten, derartige messbare Grössenzunahmen der Fontanellen zu constatiren.

Was den Zeitpunkt anlangt, in welchem die Erweiterung der Stirnfontanelle bei Rachitikern beginnt, so ist er in manchen Fällen unbedingt schon in die intrauterine Periode zu verlegen. Die Kinder bringen dann bereits Fontanellen von ungewöhnlicher Ausdehnung mit zur Welt. Jedenfalls aber fallen die intensivsten Erkrankungen der Fontanellenränder in diejenige Lebensperiode, welche überhaupt die Blüthezeit der Schädelrachitis darstellt, nämlich in das erste Lebensjahr.

Beim Durchblick obiger Tabelle muss die ausserordentliche Häufigkeit, mit welcher die Fontanellenerweiterung von craniotabischen Veränderungen am Hinterkopf begleitet wird, auffallen. Freilich war es a priori schon wahrscheinlich, wenn anders das behauptete Causalitätsverhältnis zu Recht bestand, dass die Rachitis dort, wo sie sich an den Rändern der Fontanelle localisirte, auch ihre sonstigen Prädilectionsstellen an der Schädelkapsel, insbesondere den Hinterkopf aufsuchen würde. Dem scheint nun in der That, wenigstens meistens, so zu sein; immerhin lassen die zuletzt erwähnten Fälle doch vermuthen, dass bisweilen die Vergrösserung der Fontanelle die einzige und alleinige Manifestation des rachitischen Processes am Schädeldache zu bilden vermag. Wenn nun auch die Fontanellenerweiterung sich vorwiegend mit einem weichen Hinterkopf vergesellschaftet vorfindet, so ist doch das Umgekehrte durchaus nicht die Regel. Eine Craniotabes braucht, besonders in der ersten Lebenszeit, keineswegs zu einer Störung der Fontanelleninvolution zu führen, und so begegnet man in den ersten Lebensmonaten nicht gar so selten selbst ziemlich starken Verdünnungen des Hinterhauptbeins bei gleichzeitig relativ kleinen, ja sogar dem Verschlusse sehr nahen Stirnfontanellen. Dieses Verhältniss ändert sich freilich stets, wenn die Craniotabes längere Zeit besteht. Währt sie bis in's zweite Lebensjahr fort, so führt sie mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Vergrösserung der Fontanelle, zum Mindesten aber einen zeitweiligen Stillstand resp. eine Verzögerung ihrer Involution herbei. Begegnet man daher zu der Zeit, da sich die meisten Fontanellen zu schliessen pflegen, nämlich im Verlaufe des zweiten Lebensjahres, am Hinterkopf einer weichen oder auch nur leicht nachgiebigen Stelle, so wird an diesem

Schädel die Stirnfontanelle stets noch offen, in der Regel sogar abnorm weit offen sein. Umgekehrt kann man daher auch den Satz aufstellen, dass dort, wo die Fontanelle auch nicht mehr als kleine Lücke fühlbar, vielmehr vollkommen ossificirt ist, auch der Hinterkopf stets fest und ohne jede Spur von Craniotabes angetroffen wird. Diese Beziehung scheint eine ganz gesetzmässige zu sein; wenigstens haben wir, seitdem wir auf dieselbe aufmerksam geworden sind und ihr genaue Beachtung geschenkt haben, bisher nie eine Ausnahme wahrgenommen.

Es erklärt sich dies letzterwähnte Verhalten theilweise auch dadurch, dass in denjenigen Fällen, in welchen der rachitische Process sich gleichzeitig am Hinterkopf und an den Fontanellenrändern localisirt hat, die Ausheilung sich regelmässig in der Weise anzubahnen pflegt, dass zunächst die weichen Stellen schwinden und die Nähte consolidiren, während erst später sich eine allmähliche Verkleinerung der Stirnfontanelle bemerkbar macht. So kann es vorkommen, dass bei diesen Kindern zu einer gewissen Zeit die ungewöhnlich weite Fontanelle das einzige Symptom der Schädelrachitis, und wenn die Rachitis das übrige Skelett verschont liess, die einzige rachitische Skelettveränderung überhaupt darstellt. Wir können daher der Ansicht Henoch's, dass in den nicht ganz seltenen Fällen, in denen die Fontanelle noch bis in's dritte Jahr hinein eine mit der Fingerspitze zu bedeckende häutige Stelle zeigt, diese nicht ohne Weiteres als eine krankhafte Erscheinung angesehen werden darf, durchaus nicht beipflichten, glauben vielmehr, dass es sich hier thatsächlich überwiegend häufig um das Residuum einer abgelaufenen Schädelrachitis handelt; wenigstens konnten wir von diesen Kindern, sobald wir sie bereits früher zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in der Regel den Nachweis führen, dass sie im ersten Lebensjahre sonstige Zeichen einer rachitischen Schädelerkrankung (Craniotabes, Verzögerung des Zahndurchbruchs u. dgl.) dargeboten hatten.

Neben den bisher geschilderten Veränderungen am Schädel sind es vornehmlich jene unter dem Namen des rachitischen Rosenkranzes bekannten Verdickungen an der Uebergangsstelle des knöchernen Theiles der Rippe in den knorpeligen, welche noch für die Frühdiagnose der Rachitis von wesentlicher Bedeutung sind. Denn darin stimmen alle Autoren überein, dass dieses Symptom einerseits zu den frühzeitigsten gehöre und andererseits zu den diagnostisch werthvollsten, insofern, als jede auch noch so geringe Anschwellung an der erwähnten Stelle als zweifelloser und unumstösslicher Beweis für das Vorhandensein der Rachitis

aufzufassen sei. Kassowitz[1]) stellt die Verhältnisse so dar, dass im normalen Zustande die knorplige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe übergehe, so dass man durch das Tastgefühl die Grenze gar nicht unterscheiden könne. Sowie sich an dieser Grenze eine Vorwölbung bemerkbar mache, finde man auf dem Durchschnitte auch schon ohne Ausnahme die charakteristischen Zeichen der Erkrankung, eine Annahme, welche durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung finde. Dem gegenüber ist freilich zu bemerken, dass neuerdings Feyerabend[2]) unter Nauwerck bei zwei todtgeborenen Kindern, die eine eben noch merkliche Anschwellung der Rippenknorpelgrenze erkennen liessen, und deren das Skelett bedeckende Weichtheile nur wenig entwickelt waren, die Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen histologisch untersuchte und dabei keine Anzeichen einer rachitischen Erkrankung vorfand. „Weder liess sich eine Blutüberfüllung, noch eine Verbreiterung der Proliferations- und Säulenzellenzone, noch eine für Rachitis charakteristische unregelmässige Abgrenzung der Verkalkungszone nachweisen.“ Auf Grund dieses Befundes hält sich Feyerabend zu der Annahme berechtigt, dass schon im normalen Zustande eine ganz geringe Verdickung der vorderen Rippenenden bestehe, die in einigen Fällen nur infolge der Dicke der darüber liegenden Weichtheile dem palpirenden Finger entgehe. Die auf diesen Punkt gerichtete Beobachtung lehrt nun in der That, dass normaler Weise zwar einerseits sehr häufig der Uebergang der knöchernen in die knorpelige Rippe sich so unvermerkt vollzieht, dass eine factische Abgrenzung unmöglich erscheint, dass aber andererseits Fälle vorkommen, in denen sich die Uebergangsstelle für das Tastgefühl genau und deutlich markirt, ohne dass man es schon mit einer directen, für die Rachitis charakteristischen Auftreibung zu thun hat. Nur bisweilen scheint dieses deutliche Absetzen dadurch zu Stande zu kommen, dass die beiden Theile der Rippe mit einander einen allerdings ganz flachen, stumpfen Winkel bilden, welcher unter Umständen eine Verdickung vorzutäuschen vermag. Uebrigens sind diese Fälle, welche zu diagnostischen Bedenken Anlass geben können, so selten, dass die Beurtheilung des rachitischen Rosenkranzes im grossen Ganzen kaum je Schwierigkeiten macht. Wichtig ist es nur, ein jedes Mal sämmtliche in Betracht kommende Rippen und zwar auf beiden Seiten sorgfältigst abzutasten; denn gerade im Beginn der Erkrankung kann es vorkommen,

---

1) Kassowitz, Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

2) Feyerabend, Ueber das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen. Dissertation. Königsberg 1890.

dass die Auftreibungen an einzelnen Rippen resp. an den Rippen der einen Thoraxseite bereits in typischer Weise zu constatiren sind, während die übrigen Rippen noch eine normale Configuration darbieten.

Mittels der im Vorhergehenden ausführlich dargelegten Kriterien, welche vorzugsweise für die Diagnose der frühzeitigen und der leichteren Formen der Rachitis maassgebend sind, können wir nunmehr zu einer Vorstellung von der Ausbreitung gelangen, welche unsere Krankheit thatsächlich erreicht. Vergleicht man die Angaben, welche die einzelnen Autoren über die Häufigkeit der Rachitis machen, unter einander, so lauten dieselben ausserordentlich verschieden. Diese Differenzen erklären sich zum Theil durch den Umstand, dass die geographische Verbreitung der Rachitis in der That keine gleichmässige ist, demnach die Frequenzziffer von dem Wohnorte des betreffenden Autors direct abhängig ist. Uebrigens scheint hierbei weit weniger die directe Einwirkung von klimatischen und tellurischen Factoren das bedingende Moment zu bilden, vielmehr ergiebt es sich, wie erst zuletzt Palm[1]) wieder nachgewiesen hat, im Allgemeinen stets von Neuem, dass dort, wo die meisten Kinder an der Mutterbrust genährt und von der frühesten Jugend an des Genusses frischer Luft theilhaftig werden, die Rachitis selten, dass sie aber dort, wo die Mehrzahl der Kinder aufgepäppelt wird, und wo dieselben in der ersten Lebenszeit wenig oder gar nicht an die Luft kommen, vielmehr, wie dies für die meisten grossen und dicht bevölkerten Städte zutrifft, in engen, dumpfigen, schlecht ventilirten, von zahlreichen Menschen gleichzeitig bewohnten Räumen sich aufhalten müssen, eine sehr verbreitete Krankheit ist. Ein zweiter Umstand aber, welcher die erheblichen Differenzen in den Angaben selbst von Autoren, deren Resultate im Uebrigen an einem ganz gleichmässig gearteten Material, ja sogar an demselben Orte gewonnen wurden, erklärlich macht, besteht darin, dass ein Theil der diesbezüglichen Statistiken — und es betrifft dies vorwiegend die älteren — an einer ganz wesentlichen Fehlerquelle laboriren. Diese besteht darin, dass in den Krankenjournalen, welche jenen Statistiken zu Grunde gelegt wurden, nur die Fälle mit der Diagnose „Rachitis“ gebucht wurden, welche entweder sehr augenfällige Veränderungen des Skeletts darboten, oder die nur direct der englischen Krankheit resp. der durch sie unmittelbar hervorgerufenen Erscheinungen wegen die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen. Nun giebt es aber kaum eine Krankheit, welche

---

1) Palm, The Geographical Distribution and Aetiologie of Rickets. The Practitioner. October. November 1890.

klinisch, zumal in ihren leichteren Formen, so häufig symptomenlos verläuft resp. nur einem besonders aufmerksamen und geschulten Blicke leichtere Veränderungen, die zur genaueren Untersuchung auffordern, darbietet, als gerade die Rachitis. Daher leuchtet es von vornherein ein, dass derjenige Beobachter, welcher sich bei jedem ihm zugeführten Kinde über den Stand der Ossification der Stirnfontanelle, über die Festigkeit der Schädelknochen, über das Verhalten der Rippenknorpelgrenze zu orientiren sucht, bei Weitem häufiger in die Lage kommen wird, die Diagnose der Rachitis zu stellen als derjenige, welcher diese Untersuchung nicht regelmässig ausführt. Welche erheblichen Unterschiede sich hierbei ergeben, kann kaum besser illustrirt werden als dadurch, dass Könen[1]) in seiner Dissertation über die geographische Verbreitung der Rachitis für München unter der Totalsumme der poliklinisch behandelten Kinder den Procentsatz der Rachitiker = 4,6 angiebt, während Seitz[2]) ebendaselbst unter dem Materiale des Jahres 1891 nicht weniger als 42,4 % der Kinder mit den deutlichen Zeichen der englischen Krankheit behaftet antraf. In der That ergiebt es sich denn allgemein, wenn man sich an die neueren Angaben derjenigen Autoren hält, welche nicht allein die schweren Fälle berücksichtigten, dass die Rachitis speciell unter der arbeitenden Bevölkerung der Grossstädte Deutschlands, sowie überhaupt Mitteleuropa's eine ganz ausserordentliche, und besonders im Verhältniss zu den früheren Angaben unverhältnissmässig starke Verbreitung besitzt. Diese Steigerung der Häufigkeitsziffer der Rachitis dürfte, wie bereits erwähnt, lediglich der Vermeidung jenes oben gerügten, den älteren Statistiken anhaftenden Fehlers zuzuschreiben, weniger aber auf Rechnung einer etwa durch Verschlechterung der hygienischen Verhältnisse an den betreffenden Orten und unter den betreffenden Bevölkerungsschichten bedingten thatsächlichen Zunahme der Frequenz zu setzen sein.

Um nunmehr einige Zahlen anzuführen, so erklärt Bohn (l. c.) (Königsberg), dass kaum 5 % der Kinder im 1. und 2. Lebensjahr an dieser Ernährungsstörung ganz ungefährdet vorübergehen, ferner Unruh, dass der grössere Theil der an der Poliklinik der Dresdener Kinderheilanstalt behandelten jungen Kinder die Symptome der bestehenden oder überstandenen Krankheit an sich trugen, und Volland[3]) citirt die Aussage eines beschäftigten Hamburger Arztes, wonach dort ungefähr 95 % aller Kinder in schwererem oder leichterem Grade von der Rachitis

1) Könen, Dissertation. München 1886.

2) Seitz, Zweiter Jahresbericht der pädiatrischen Universitätspoliklinik im Reisingerianum. München 1892.

3) Volland, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXII.

befallen werden. Genauer lauten die Angaben von Kassowitz[1]) aus Wien, welcher fand, dass in seiner Poliklinik von 1000 Kindern unter 3 Jahren 895, also 89,5 % deutliche und sichere Zeichen der Rachitis darboten und nur 10,5 % derselben wegen Mangels im Leben nachweisbarer Erscheinungen als frei von Rachitis angesehen werden konnten, ausserdem von Seitz (l. c.) aus München, welcher dort unter den Kindern des 1. Lebensjahres 74 %, unter denen des 2. 63 % Rachitiker antraf. Wenn die Ziffern von Lorey[2]) aus Frankfurt a. Main (27 % aller Kinder zwischen 6 Monaten und 4 Jahren), von Quisling[3]) aus Christiania (19,94 % unter den Patienten der 3 ersten Lebensjahre) und von Soltmann[4]) aus Breslau (3,7 %: unter 3176 Kindern 119 Rachitiker) erheblich niedriger lauten, so findet dies wohl in dem Umstande seine Erklärung, dass auch diese Autoren die leichteren Formen, wie es scheint, unberücksichtigt liessen, resp. nicht neben der Hauptdiagnose erwähnten; vielleicht aber zeichnen sich diese Orte auch wirklich durch eine geringere Rachitisfrequenz unter den niedern Volksschichten aus.

Was nun die auf Berlin bezüglichen Beobachtungen anlangt, so verdienen, wenn wir von älteren Autoren absehen, z. B. von Formey[5]), welcher in seinem „Versuch einer medicinischen Topographie von Berlin" die englische Krankheit für keine ganz seltene Erscheinung bei den Kindern in Berlin erklärt, ferner von Wollheim,[6]) nach dem von den 24 000 Kranken, die in 24 Jahren (1810—1834) vom poliklinischen Institut der Universität behandelt wurden, unter den Rubriken „Scropheln und Rachitis" 751 verzeichnet waren, und auch von Max, laut dessen Angabe von den während der Jahre 1841 — 1843 in der Poliklinik der Charité zu Berlin behandelten Kindern der 12. Theil an Rachitis gelitten hat, hier in erster Reihe die Ziffern Erwähnung, welche Senator in seiner Bearbeitung der Rachitis im Ziemssen'schen Handbuch anführt. Danach fanden sich in den Journalaufzeichnungen der Universitätspoliklinik unter 4715 Patienten im Alter bis zu 5 Jahren 650 rachitische, also 13,8 %. Höher lautet der Procentsatz, welchen Klein und Schwechten[7]) in ihrem statistischen Bericht über die in der Poliklinik für Kinderkrankheiten während der Jahre 1874—1884 behandelten Krankheitsfälle anführen. Sie äussern sich dahin, dass der 6. Theil aller Kinder die Erscheinungen der Rachitis darbot, dass diese Häufigkeit aber noch viel auffallender wäre, wenn man die nach Ablauf des 2. Lebensjahres zur Beobachtung gelangten in Abzug bringe; sie betrage dann bei einer Zahl von 4872 Kinder ca. 25 %. Dass aber auch diese Ziffer das thatsächliche Verhältniss noch nicht ganz genau ausdrückt, geht aus folgendem Zusatze, den die Verfasser machen, hervor: „Dieser Procentsatz dürfte sich noch bedeutend erhöhen, wenn wir alle Fälle hinzurechnen würden, deren Aufzeichnung unterblieb, weil nur geringe rachitische Erscheinungen durch auffallendere Organerkrankungen in den Hintergrund gestellt wurden."

Da in unserer Poliklinik bei jedem Kinde genaue Erhebungen angestellt werden bezüglich des Vorhandenseins oder

---

1) Kassowitz, Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.
2) Lorey, Beobachtungen über Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1885. XXII.
3) Quisling, Studien über Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1888.
4) Soltmann, 54. Jahresbericht über die Thätigkeit des Wilhelm-Augusta-Hospitals f. d. Jahr 1891. Breslau 1892.
5) Formey, Berlin 1796.
6) Wollheim, Berlin 1844.
7) Klein und Schwechten, Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883

Fehlens rachitischer Skelettveränderungen, so war von vornherein zu erwarten, dass die statistische Zusammenstellung der betreffenden Aufzeichnungen ein von dem der genannten Autoren erheblich abweichendes Resultat zeitigen würde. Obwohl diese Aufzeichnungen dauernd gemacht werden, haben wir uns damit begnügt, 1303 derselben, welche sich auf im Jahre 1891 nach einander beobachtete Kinder aus dem 1., 2. u. 3. Lebensjahr beziehen, für folgende Tabelle, welche ein Bild von der Häufigkeit rachitischer Veränderungen in diesem Alter gewährt, zu verwenden.

Alter	Zahl der untersuchten Kinder	Normal	Rachitisch	Procentsatz der Rachitiker
0—6 M.	498	185	313	62,8
7—12 „	306	102	204	66,6
1—1½ J.	211	59	152	72,1
1½—2 „	129	38	91	70,6
2—3 „	159	61	98	61,6
	1303	445	858	65,8

Unter den 1303 Kindern waren demnach 858, d. i. 65,8 %, mithin nahezu zwei Drittel mit manifesten Symptomen der Rachitis behaftet. Dabei ist noch zu bemerken, dass wir alle Fälle, welche einigermaassen zweifelhafter Natur waren, noch zu den normalen rechneten, so dass die angeführten Zahlen eher noch etwas zu niedrig als zu hoch gegriffen sein dürften.

Besonders bemerkenswerth erscheint es, dass sich unter den 494 Kindern des ersten Halbjahres bereits 313 = 62,8 % rachitische befanden, ein Procentsatz, welcher nur wenig hinter demjenigen des Durchschnittes zurücksteht. Daraus ergiebt sich schon ganz zweifellos, dass der Beginn unserer Krankheit wohl stets in die früheste Lebenszeit fallen muss. Und in der That bricht sich ja im Gegensatze zu früheren Anschauungen, nach denen die Rachitis in der Regel in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, oder gar erst im zweiten Lebensjahre zum Ausbruch gelangen sollte, neuerdings immer mehr die Erkenntniss davon Bahn, dass man ihre ersten Anfänge meist schon in den ersten Monaten, sogar nicht selten schon bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen antrifft. Die Häufigkeit des letzteren Befundes, der sogenannten Rachitis congenita, welche zwar noch im Jahre 1884 gelegentlich der Verhandlungen der pädiatrischen Section auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg als ein sehr seltenes Vorkommniss bezeichnet wurde, kann jetzt wohl kaum mehr angezweifelt werden, nachdem einerseits der pathologisch-anatomische Nachweis hierfür durch Kassowitz (l. c.) erbracht worden, der bei dem histologischen Studium der Knochen von 29 Todtgeburten

nur 3 normale Kinder fand, während die übrigen mehr oder weniger weit fortgeschrittene Stadien des rachitischen Processes darboten, und nachdem andererseits diese Ergebnisse eine klinische Bestätigung erfahren durch Schwarz (l. c.), der bei der Untersuchung von 500 neugeborenen Kindern der zweiten Wiener Gebärklinik an nicht weniger als 75,8 % derselben sichere Zeichen der Rachitis nachweisen konnte, sowie durch Feyerabend (l. c.), welcher auf der geburtshilflichen Klinik zu Königsberg unter 180 Neugeborenen 68,9 % Rachitiker antraf.

Um ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu gewinnen, haben wir, da uns ausschliesslich Neugeborene nicht in genügender Zahl zur Verfügung standen, 115 Kinder aus den ersten vier Lebenswochen zur Untersuchung hierfür verwerthet, indem wir von der Ansicht ausgingen, dass rachitische Veränderungen, welche in dieser frühen Periode des Lebens gefunden werden, schwerlich schon auf extrauterin in Wirksamkeit getretene Factoren betreffs ihrer Entstehung zurückgeführt werden könnten. Es ergab sich nun, dass, selbst wenn man die geringfügeren Veränderungen als normal gelten liess, dennoch nahezu die Hälfte dieser Kinder als rachitisch angesprochen werden musste.

Was die Formen anlangt, unter denen die Rachitis congenita in die Erscheinung tritt, so hat man es natürlich niemals mit hochgradigen Deformitäten des Skeletts, wie sie in späterer Zeit auftreten, zu thun; wenn solche überhaupt bei Neugeborenen vorgefunden werden, so handelt es sich dabei stets um ausserordentlich seltene Fälle.[1] In der Regel ist die Rachitis congenita — und es entspricht dies auch jenem Eingangs betonten, die Localisation der Krankheit bestimmenden Gesetze — eine Rachitis des Schädels, speciell des Schädeldachs. Selbst den Rosenkranz, welcher bereits in den nächsten Lebensmonaten das constanteste Symptom bildet, müssen wir bei dem Rachitiker der ersten Lebenstage nach unsern Erfahrungen als ein relativ seltenes Vorkommnis bezeichnen. Dagegen zeigt das Schädeldach schon zu so früher Zeit die verschiedenen Grade der Craniotabes, wie wir sie auch später antreffen, von den leichten Verdünnungen bis zu den stärkeren Erweichungen sowohl in der Continuität der Knochen, wie auch ganz besonders längs der Suturen und Fontanellenränder. Dabei möchten wir nochmals hervorheben, dass wir die blosse Verschieblichkeit der Schädelknochen, welche in dieser Lebensperiode nicht selten sich findet, an und für sich noch nicht

1) Vgl. z. B. den Fall von Ballantyne, Edinburgh. Medical Journal. Juni 1890.

als pathologisch ansehen, falls sie sich nicht, wie das freilich öfters der Fall ist mit abnormer Biegsamkeit der Knochenränder vergesellschaftet.

Dass es sich aber bei den als rachitisch angesehenen Neugeborenen thatsächlich um Fälle echter Rachitis handelte, lehrte uns auch die weitere Beobachtung dieser Kinder. Sobald wir zufällig Gelegenheit hatten, sie einige Monate später wiederzusehen, waren sie stets mit einem deutlichen Rosenkranz behaftet; die Verdünnungen am Hinterkopf nahmen nicht selten zunächst an Intensität und Ausdehnung zu, die Stirnfontanellen pflegten sich häufig nur sehr langsam zu verkleinern, in andern Fällen sogar zunächst noch zu vergrössern, und wenn wir die Kinder bis in das zweite Lebensjahr hinein verfolgen konnten, so waren bei nicht wenigen inzwischen auch die charakteristischen Veränderungen an den Extremitäten zum Vorschein gekommen.

Ist die Rachitis stets eine congenitale Erkrankung? Unruh[1]) gelangte in der That auf Grund fortlaufender und unausgesetzter Beobachtung der Kinder von ihren ersten Lebenstagen an zu dieser Auffassung. Wenn nun die Frage in dem Sinne gestellt wird, ob alle jene Kinder, welche wir in der späteren Lebenszeit als rachitisch bezeichnen, stets schon bei der Geburt sichtbare oder palpable Zeichen der Krankheit aufweisen, so können wir sie nicht unbedingt bejahen; denn wir beobachteten doch zweifellos auch Kinder, bei denen sich in den ersten Lebenswochen nicht die geringsten Erscheinungen eines rachitischen Processes bemerkbar machten, um erst später zum Ausbruch und zur Entwickelung zu gelangen. Will man auch für diese Fälle eine pathologische, mit auf die Welt gebrachte Veranlagung oder Disposition supponiren, so kann gegen eine solche Anschauung kaum etwas eingewendet werden, wenn freilich sich auch schwer zu Gunsten derselben ein stricter Beweis erbringen lässt. So viel steht aber unbedingt fest, dass die ersten Anfänge der Krankheit sich wohl stets bei sorgfältiger Beobachtung schon im Laufe der ersten Lebensmonate entdecken lassen. Wenn man früher als Stütze für die Ansicht, dass die Rachitis nicht selten erst im 2. Lebensjahre einsetze, mit Vorliebe jene Kinder anführte, die sich zunächst anscheinend normal entwickelt und schon Steh- und Gehversuche gemacht hatten, dann aber das Laufen wieder verlernten und bei der nunmehrigen Untersuchung die typischen Symptome einer schweren Extremitätenrachitis bei gleichzeitig völlig geschlossenem Schädel darboten, so kann diesen Fällen eine Be-

1) Unruh, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 30.

weiskraft nach dieser Richtung hin nicht mehr zugeschrieben werden, seitdem wir wissen, dass ein rechtzeitiger Fontanellenschluss an und für sich durchaus noch nicht gegen die frühere Existenz eines rachitischen Processes am Schädel spricht, und wir andererseits die Häufigkeit eines fast latenten, jedenfalls ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens einhergehenden Verlaufes selbst schwerer Formen der Rachitis im ersten Lebensjahr kennen gelernt haben.

An die Feststellung der Thatsache, dass die englische Krankheit oft schon in der intrauterinen Lebensperiode sich zu entwickeln beginnt, knüpft sich ein nicht geringes theoretisches Interesse. In gewissem Sinne leistet diese Erkenntniss der Anschauung derer Vorschub, welche, wie Ritter, Vogel, Pfeiffer, der Vererbung speciell von mütterlicher Seite eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zuschrieben. Sollte sich übrigens diese Annahme thatsächlich bewahrheiten, so müsste man, nebenbei bemerkt, den intrauterinen Beginn der Krankheit mit ihrer vornehmlichen Localisation am Schädeldache von dem Standpunkte einer teleologischen Betrachtungsweise aus in gewissem Sinne als nicht ganz unvortheilhaft oder unzweckmässig ansehen; denn es leuchtet ohne Weiteres ein, dass ein Schädel mit craniotabisch erweichten, auf jeden Druck leicht nachgiebigen Stellen bei der Geburt das rachitisch verengte mütterliche Becken viel leichter und gefahrloser passiren wird, als ein solider, festgefügter und unnachgiebiger. In Wirklichkeit weiss denn auch der erfahrene Geburtshelfer die Bedeutung nachgiebiger Schädelknochen der Frucht für den glatten und spontanen Ablauf der Geburt, besonders bei mittleren Graden von Beckenverengung, genügend zu würdigen.

Will man aber den Factor der Heredität nicht gelten lassen, so kann man die Pathogenese der Rachitis congenita vielleicht auch in dem Sinne deuten, dass man annimmt, es wirken Schädlichkeiten irgend welcher Art auf den mütterlichen Organismus ein, welche diesen zwar nicht merklich alteriren — denn es handelt sich ja in der Regel um gesunde Mütter — aber dennoch, auf dem Wege der Blutbahn der Frucht zugeführt, einen krankheitserregenden Einfluss auf diese ausüben. In Anbetracht der totalen Differenz zwischen fötaler und mütterlicher Organisation dürfte vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie gegen eine derartige Auffassung sich kaum etwas entgegnen lassen, zumal es ja auch durch zuverlässige Beobachtungen sicher gestellt ist, dass infectiöse Keime unter Umständen die Blutbahn der Mutter passiren können, ohne derselben zu schaden, dagegen beim Uebergange auf die Frucht auf die letztere pathogen zu wirken vermögen. —

Will man sich unter der bunten Mannigfaltigkeit der Erscheinungen welche der rachitische Process im Speciellen aufweist, zurecht finden und einen gewissen Maassstab für die Beurtheilung des Einzelfalles gewinnen, so ist es zunächst erforderlich, diejenigen Rachitiker, bei denen es sich nur noch um die Residuen der im Uebrigen bereits abgelaufenen Erkrankung handelt, streng von den uns an dieser Stelle besonders interessirenden zu trennen, deren Krankheit sich noch in dem floriden Stadium befindet. Was nun die letzteren anlangt, so ist bei ihnen, wenn der Prozess nur hinreichend lange floride bleibt, ein gewisser gesetzmässiger Verlauf unverkennbar, indem in der ersten Lebenszeit der Schädel, später der Thorax und zuletzt die Extremitäten besonders intensiv befallen werden. Andererseits ist aber daran festzuhalten, dass die Krankheit in jedem Stadium ihres Verlaufs, selbst schon im frühesten Lebensalter Stillstand machen kann. Dieser Stillstand kann ein dauernder sein und die Erkrankung kann damit ihren Abschluss gefunden haben; auf solche Weise erklären sich die Fälle von isolirter Schädelrachitis, oder, wenn der Process sich mit Uebergehung des Schädels sofort am Thorax localisirte und dann Halt machte, die Fälle von isolirter Thoraxrachitis; es kann aber auch der Stillstand ein vorübergehender sein, so dass nach einiger Zeit sich wieder ein Fortschreiten bemerkbar macht; im klinischen Bilde wechseln dann Perioden zeitweiliger Besserung mit solchen nachfolgender Verschlimmerung ab.

Forscht man nun den Ursachen, welche jene letzterwähnten Exacerbationen im Verlaufe der Rachitis herbeiführen, des Näheren nach, so findet sich, dass hier alle die Momente unter Umständen von Bedeutung sind, in welchen man in der Regel die eigentlich die Rachitis erzeugenden Einflüsse zu sehen pflegt, welche aber doch wohl meist nur in dem angedeuteten Sinne eine ätiologische Rolle spielen, dass sie nämlich bei schon vorhandener Rachitis eine Verschlimmerung derselben herbeiführen. Hierher gehören also profuse Diarrhöen, sowie überhaupt erschöpfende Krankheiten, ferner unzweckmässige künstliche Ernährung, protrahirtes Stillen an der Mutterbrust, ganz besonders aber gehört hierher der längere Aufenthalt in schlecht ventilirten, dumpfigen, sehr dicht bewohnten Räumen. Gegenüber der früheren einseitigen Betonung der alimentären Schädlichkeiten, in welcher einzelne Autoren so weit gingen, die Rachitis überhaupt lediglich als eine Folge unrichtiger Ernährung hinzustellen, ist es das Verdienst von Kassowitz, gerade die hervorragende Bedeutung dieser sogenannten respiratorischen Noxen, eine Bedeutung, welche freilich auch schon den älteren Aerzten, wie z. B. Elsässer und Ritter,

nicht entgangen war, in neuerer Zeit wieder in das rechte Licht gestellt zu haben. Diese Bedeutung findet ihren treffendsten Ausdruck in dem unverkennbaren Einfluss, welchen die Jahreszeit auf die Rachitis ausübt. Allerdings ist dieser Einfluss der Jahreszeit nicht etwa dahin zu verstehen, als ob, wie es nach der Darstellung Fischl's[1]) fast den Anschein erweckt, die Rachitis überhaupt im Sommer seltener, im Winter häufiger ist, vielmehr handelt es sich lediglich darum, dass die Intensität der Erkrankung, die Schwere des Einzelfalles im Sommer eine ganz merkliche Abnahme, im Winter eine erhebliche Zunahme erfährt. In diesem Sinne aber ist der Einfluss der Jahreszeit ein unverkennbarer, und Jahr aus Jahr ein können wir es immer wieder mit der Regelmässigkeit eines Gesetzes von Neuem constatiren: der Sommer ist die Jahreszeit, in welcher wir bei Rachitikern relativ am häufigsten feste Hinterköpfe und kleine Stirnfontanellen zu Gesicht bekommen, im Sommer zeigen die Rachitiker am ehesten einen regelmässigen, nicht verzögerten Zahndurchbruch, im Sommer machen sie in der Regel ihre ersten Steh- und Gehversuche — der Winter hingegen ist die Jahreszeit, in welcher wir am häufigsten den schweren Formen der Schädelrachitis begegnen, in welcher oft Tage vergehen, ehe wir überhaupt ein Kind aus dem ersten Lebensjahre ohne die Erscheinung der Craniotabes antreffen; im Winter zeigen die Stirnfontanellen der Rachitiker mit Vorliebe die Tendenz, sich zu vergrössern, im Winter verlernt der Rachitiker wieder das Laufen, stellt alle Versuche zu stehen und zu gehen ein und wird wieder bettlägerig. Mit andern Worten: in den Sommer fallen meist die Besserungen, in den Winter die Verschlechterungen des Zustandes der rachitischen Kinder, im Sommer macht der rachitische Process meist Stillstand, im Winter meist Fortschritte. Daher kommt es, dass, obwohl die Gesammtfrequenz der Rachitiker zu jeder Zeit eine gleich grosse ist, dennoch die Zahl derjenigen Kinder, welche uns lediglich ihrer Rachitis wegen zugeführt werden, im Winter sich erheblich höher beläuft als im Sommer. Um dieses Verhältniss ziffermässig zu illustriren, sind in nachstehender Tabelle für das Jahr 1891 die Zahlen der Kinder, welche uns einzig und allein wegen rachitischer Skelettveränderungen, also weil die Kinder doppelte Glieder bekämen, weil sie noch nicht zu sitzen oder zu stehen vermöchten, weil sie das Laufen verlernt hätten, weil das Rückgrat heraustrete u. dgl. mehr, zugeführt wurden und welche ausser ihrer Rachitis in der That nichts Pathologisches dar-

1) Fischl, Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rachitis. Prag. medicin. Wochenschr. 1888. Nr. 4.

boten, nach der Jahreszeit, in der wir sie zu Gesicht bekamen, zusammengestellt und daneben die Gesammtzahl sowohl aller Patienten, als auch insbesondere der Kinder unter 3 Jahren, welche in der Poliklinik zum ersten Male erschienen, für die einzelnen Quartale beigefügt.

Es kamen demnach zu uns:

	Nur wegen Rachitis	Kinder unter 3 Jahren	Gesammtzahl der Patienten
Januar — März	40	305	460
April — Juni	36	368	514
Juli — September	20	504	676
October — December	28	349	521

Hieraus ist ersichtlich, dass wir wegen Rachitis am häufigsten im ersten Jahresquartal, etwas seltener schon im zweiten consultirt wurden, im dritten nur noch halb so oft wie im ersten und erst im vierten wieder öfters. Diese Unterschiede müssen um so mehr in die Augen springen, wenn wir zum Vergleiche die Zahlen der zweiten und dritten Columne heranziehen. Diese lehren nämlich, dass die Frequenz der Poliklinik überhaupt — und die Zahlen für die Kinder unter 3 Jahren gehen ihr parallel — sich gerade umgekehrt verhält, dass sie im ersten Quartal am geringsten ist, im zweiten ansteigt, in den Monaten Juli bis September, der Hochsaison der Darmaffectionen, ihren Höhepunkt erreicht, um gegen Ende des Jahres wieder herabzusinken.

Im Einzelnen verdient noch hervorgehoben zu werden, was übrigens auch in obiger Tabelle seinen Ausdruck findet, dass das Frühjahr gegenüber den strengen Wintermonaten noch keine erheblichere Herabminderung in der Häufigkeit der schweren Rachitisfälle bringt; noch in diesem Jahre konnten wir wieder die Wahrnehmung machen, dass ein ausserordentlich grosser Theil der Kinder, welche uns im Mai und selbst noch im Juni zugeführt wurden, ganz ungewöhnlich schwere Knochenveränderungen erkennen liess. Diese Erscheinung, welche auch von anderer Seite constatirt worden ist, dürfte wohl mit Kassowitz am ungezwungensten sich in der Weise erklären, dass die Folgen der schädlichen Einflüsse, denen der kindliche Organismus während der Wintermonate andauernd ausgesetzt ist, sich zumeist erst ganz allmählich herausbilden und daher erst ziemlich spät offenkundig in die Erscheinung treten.

Um die engen Beziehungen zwischen Jahreszeit und Intensität der Rachitis zu kennzeichnen, diene auch noch Folgendes: Von vornherein kann man wohl einen Fall, in welchem auch die Wirbelsäule von dem Process ergriffen ist, als

einen schweren Fall rachitischer Erkrankung bezeichnen. Im Jahre 1891 waren nun unter 2171 kranken Kindern 53 mit rachitischen Wirbelsäulenaffectionen (meistens Kyphosen, seltener Skoliosen resp. Kyphoskoliosen) behaftet: dieselben vertheilten sich so, dass wir sie in der ersten Hälfte des Jahres, also in den Monaten Januar bis Juni unter 974 Kindern 33-mal, in der zweiten Jahreshälfte, von Juli bis December, dagegen unter 1197 Kindern nur 20mal zu Gesicht bekamen.

Will man den günstigen Einfluss der wärmeren Jahreszeit auf den Verlauf der Rachitis, welcher ja offenbar gleichbedeutend ist mit der günstigen Einwirkung reiner, frischer Luft, näher präcisiren, so handelt es sich dabei im Wesentlichen um zwei Momente, einmal darum, dass im Sommer die Wohnungen, in welchen die Kinder sich aufhalten, häufiger und gründlicher gelüftet, und ferner darum, dass die Kinder im Sommer öfters, als es im Winter geschieht, ins Freie gebracht werden. Wenn wir aber sehen, dass die schweren Fälle von Rachitis auch im Hochsommer nicht völlig verschwinden, sondern auch zu dieser Jahreszeit immerhin nicht ganz selten angetroffen werden, so erklärt sich dies einerseits damit, dass infolge der schlechten hygienischen und socialen Verhältnisse[1]), in denen die hier in Betracht kommende Classe der Bevölkerung lebt, eine grosse Anzahl von Kindern auch in der warmen Jahreszeit nicht in genügendem Maasse des wohlthätigen und heilsamen Einflusses der frischen Luft theilhaftig wird; andrerseits ergiebt es sich aus dem Umstande, dass auf die betreffenden Kinder auch noch Schädlichkeiten anderer Art einwirken, und zwar mit solcher Intensität, dass sie in Concurrenz tretend mit der günstigen Beeinflussung, welche aus dem Genusse der frischen Luft resultirt, diese ihrerseits vollkommen zu paralysiren im Stande sind.

Wenden wir uns jetzt einer kurzen Betrachtung derjenigen Erscheinungen zu, welche sich, abgesehen von den palpablen resp. sichtbaren Veränderungen am Skelett, mehr oder weniger häufig im Verlaufe der Rachitis einzustellen pflegen und infolge ihrer Mannigfaltigkeit dem Symptomenbilde unserer Krankheit ein ziemlich buntes Gepräge verleihen, so erscheint es behufs eingehenderen Verständnisses erspriesslich, die grosse Reihe der Symptome, welche ihrem Wesen nach mehr als secundäre resp. als Complicationen aufzufassen sind, streng von denjenigen abzugrenzen, die sich ganz unmittelbar aus dem Krankheitsprocesse ergeben, gewissermassen einen un-

1) Cfr. Grätzer, Einiges über die Ernährungsweise der Säuglinge bei der Berliner Arbeiterbevölkerung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXV. S. 232.

mittelbaren, directen Ausdruck desselben darstellen. Indem wir an dieser Stelle nur die letzteren berücksichtigen, haben wir es der Hauptsache nach lediglich mit zwei scharf abgegrenzten und wohl charakterisirten Gruppen von Erscheinungen zu thun. Zu der einen derselben rechnen wir alle jene Störungen, welche sich aus der Localisation der Rachitis an den verschiedenen Theilen des Skelettes direct ableiten lassen und somit noch in engste Beziehung zu der Knochenaffection zu setzten sind. So erklärt sich der verspätete und unregelmässige Zahndurchbruch durch die Kieferrachitis, die Unruhe und das Schreien der Kinder bei Berührung, speciell beim Aufheben durch die Rippenaffection, die Unmöglichkeit, sich aufzusetzen, aus der Localisation an der Wirbelsäule, das verspätete Stehen- und Gehenlernen aus dem floriden Process an den Extremitäten. Und es macht hierbei, was die letzterwähnten Störungen anlangt, für die theoretische Auffassung keinen wesentlichen Unterschied, ob man für dieselben die pathologischen Veränderungen an den Epiphysen und Diaphysen oder, wie Kassowitz[1]) es will, einen gleichzeitig bestehenden entzündlichen Zustand der Gelenkbänder verantwortlich machen will.

Zu der zweiten Gruppe von Störungen, die wir als unmittelbaren Ausdruck der rachitischen Constitutionsanomalie auffassen, glauben wir die mannigfaltigen Störungen im Bereiche der nervösen Sphäre, welche sich so häufig bei Rachitikern vorfinden, zählen zu müssen. Ueber den Zusammenhang zwischen der Rachitis und verschiedenen bei Kindern oft vorkommenden functionellen Störungen Seitens des Nervensystems im Allgemeinen herrscht seit Langem keine Meinungsverschiedenheit unter den Beobachtern, welche dieser Frage ihre Aufmerksamkeit zugewandt haben; und es scheint sogar, als ob die Zahl der hierher gehörigen, bei Rachitikern sich zeigenden Anomalien nach neueren Forschungen noch eine beträchtliche höhere ist, als bisher bekannt war. So sei nur erwähnt, dass Kassowitz[2]) in seiner jüngsten Publication nicht weniger als folgende 8 Arten nervöser Störungen anführt, welche vorzugweise bei rachitischen Kindern zur Beobachtung gelangen sollen:

a) Schlaflosigkeit, Kopfschweisse, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehöreindrücken.

---

1) Kassowitz, Symptome der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXII. XXIII. XXIV.

2) Kassowitz, Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Wiener medicin. Wochenschr. 1893. Nr. 14—22.

b) Facialisphänomen.
c) Exspiratorische Apnoe und Glottiskrampf.
d) Allgemeine Convulsionen.
e) Hyperhidrosis universalis.
f) Trousseau'sches Phänomen.
g) Spontane Tetaniefälle.
h) Nystagmus und Spasmus nutans.

Wir lassen es dahingestellt, ob es berechtigt ist, zwischen allen hier aufgeführten Erscheinungen und der Rachitis einen Zusammenhang zu construiren, für die Mehrzahl derselben steht er jedenfalls ganz ausser Frage. Und zwar halten wir ihn für einen sehr engen, nach einheitlichem Gesichtspunkte zu beurtheilenden, indem wir der Anschauung beipflichten, dass die rachitische Constitutionsanomalie als solche eine Schädigung des gesammten Nervensystems im Sinne einer pathologisch erhöhten Erregbarkeit zur Folge hat. Dieselben abnormen Reize, welche, ihrer Natur nach unbekannt, aber unbedingt im Blute befindlich, durch ihre Einwirkung auf das Knochengewebe die bekannten Veränderungen an den verschiedenen Theilen des Skelettes hervorrufen, üben offenbar gleichzeitig einen ungünstigen Einfluss auf das Nervensystem aus, indem sie die Irritabilität desselben derartig steigern, dass es nunmehr nur geringfügiger, unter normalen Verhältnissen unschädlicher Gelegenheitsursachen bedarf, um einen oder den andern der oben angeführten Zustände auf dem Wege des Reflexes auszulösen. Nach dieser Auffassung stehen also die nervösen Zufälle, von denen die Rachitiker befallen werden, ihrer Pathogenese nach auf gleicher Stufe mit den durch die Knochenaffection hervorgerufenen Störungen, und ein essentieller Unterschied besteht nur darin, dass es sich bei den letzteren um Folgezustände anatomischer, bei den ersteren um solche functioneller Läsionen handelt. Begründet finden wir diese Anschauung in den allgemein giltigen Vorstellungen von dem eigentlichen Wesen der Rachitis. Die Rachitis ist keine locale Knochenaffection, sondern eine constitutionelle Erkrankung. Sie ist in besonderer Weise dadurch gekennzeichnet, dass sie nur den in der Entwickelung begriffenen Organismus befällt, und auch diesen nur in derjenigen Periode, in welcher sein relatives Wachsthum am stärksten ist, also in der ersten Lebenszeit, vornehmlich im ersten Lebensjahre. Im kindlichen Körper ruft sie wiederum vor Allem dort Veränderungen hervor, wo die Wachsthumsvorgänge sich am lebhaftesten abspielen, wo infolge dessen der Stoffwechsel am regsten und die physiologische Blutzufuhr die stärkste ist. Hieraus erklärt es sich einerseits, dass sie

sich zuvörderst am Skelett localisirt und hier die bekannten Störungen hervorruft; andrerseits wird aber auch die supponirte Alteration des Nervensystems auf diese Weise verständlich. Wenn wir uns nämlich fragen, wo im Organismus des Kindes während der ersten Lebenszeit die Entwickelung verhältnissmässig am lebhaftesten vor sich geht, so dürfte nächst dem Knochengerüst das Centralnervensystem wohl in erster Reihe zu nennen sein. Nicht nur dass das Wachsthum des Gehirns in dieser Zeit ein besonders rapides ist — erreicht es doch schon nach einem Jahre die Hälfte seines bleibenden Gewichts (Vierordt) — von nicht geringerer Bedeutung ist vielleicht die erst im Laufe des ersten und zweiten Jahres sich allmählich ausbildende functionelle Inanspruchnahme zahlreicher Centren und Bahnen innerhalb der nervösen Centralorgane. Der Gang der physiologischen Entwickelung, welcher die schon unter normalen Verhältnissen vorhandene Neigung zu reflectorischen Entladungen im Kindesalter begreiflich macht, liefert mithin auch den Schlüssel zum Verständniss für die Erscheinung, dass diese Disposition bei rachitischen Kindern in erhöhtem Grade angetroffen wird. Die hier dargelegte Ansicht über den Zusammenhang der Rachitis zu den bei Rachitikern häufig zu beobachtenden Nervenerscheinungen hat natürlich nichts mit der von Pommer[1]) aufgestellten Hypothese zu thun, dass der primäre Sitz der gesammten Erkrankung in das Centralnervensystem zu verlegen sei — für uns ist die Mitbetheiligung des letzteren nur eine Folge der Einwirkung des seiner Natur nach unbekannten Reizes, welcher das ganze Krankheitsbild überhaupt erst hervorruft; unsere Anschauung steht aber auch im scharfen Gegensatze zu derjenigen, nach welcher die nervösen Störungen nur als eine Folgeerscheinung der Knochenaffection, speciell der Affection der Schädelknochen aufzufassen, mithin als mehr secundäre Symptome zu betrachten sind. Zu den Forschern, welche der letzterwähnten Theorie huldigen, gehört neuerdings hauptsächlich Kassowitz. Es lässt sich nicht verkennen, dass durch die Rachitisstudien dieses Autors, ihm selbst vielleicht nicht ganz bewusst, wie ein rother Faden das Bestreben sich hindurchzieht, unsere Krankheit mit der Skeletterkrankung vollkommen zu identificiren, sie schliesslich in letzterer völlig aufgehen zu lassen. Nur so ist es zu verstehen, wie Kassowitz dazu gelangte, seiner Behandlung der Rachitis mit Phosphor das Attribut einer specifischen Therapie zuzuerkennen, obwohl die unmittelbare Wirkung des Mittels nur in

1) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

einer günstigen Beeinflussung des am Knochen sich abspielenden pathologischen Processes bestehen sollte. Und nur auf diese Weise erklärt es sich auch, wenn er in seinen jüngsten Arbeiten[1]) sich consequenter Weise auch bemüht, die ganze Reihe von nervösen Störungen, welche rachitische Kinder so häufig aufweisen, mit der Erkrankung der Schädelknochen in einen directen Zusammenhang zu bringen. Dieser Zusammenhang soll nach ihm darin bestehen, dass infolge der primären, entzündlichen, rachitischen Hyperämie der Schädelknochen sich an den Meningen und den benachbarten Theilen der Hirnoberfläche eine consecutive Hyperämie ausbilde, welche nun ihrerseits die betreffenden Hirncentren in einen krankhaften Erregungszustand versetze, in dem bereits geringe Anstösse genügen, um die verschiedenen, der Localisation der Hyperämie entsprechenden Störungen psychischer, motorischer oder secretorischer Art auszulösen. Während sich nun Kassowitz hinsichtlich der sonstigen Nervenerscheinungen der Rachitiker im grossen Ganzen mit der allgemeinen Aufstellung dieser Theorie begnügte, suchte er dieselbe specieller zu begründen und zu stützen in Bezug auf ein besonders prägnantes Nervensymptom, nämlich den Laryngospasmus, welcher nach seiner Ansicht einer durch die Schädelrachitis hervorgerufenen Hyperämie derjenigen Stellen am Stirnhirn, deren Reizung nach den physiologischen Experimenten von Semon und Horsley[2]) und von Krause[3]) eine complete bilaterale Adductionsstellung der Stimmbänder, also einen Glottisschluss zur Folge hat, seine Entstehung verdanken soll.

Wenn wir in eine Kritik der Kassowitz'schen Anschauungen eintreten und uns dabei im Speciellen an seine Theorie über das Zustandekommen des Spasmus glottidis halten, so muss ja zugestanden werden, dass diese Hypothese an und für sich in nicht geringem Grade geeignet ist, unser Causalitätsbedürfniss zu befriedigen, insofern sie für die functionelle Störung ein anatomisches Substrat liefert; allein wie jede noch so verlockende naturwissenschaftliche Hypothese, so muss auch sie mit dem Momente hinfällig erscheinen, in dem sie sich mit den thatsächlichen Erscheinungen in einen unvereinbaren Widerspruch begiebt. Was nun den Zusammenhang zwischen Rachitis und Laryngospasmus im Allgemeinen anlangt, so halten wir denselben allerdings für einen zweifellosen und

---

1) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankeiten im Alter der Zahnung. 1892. Ferner: Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter l. c.

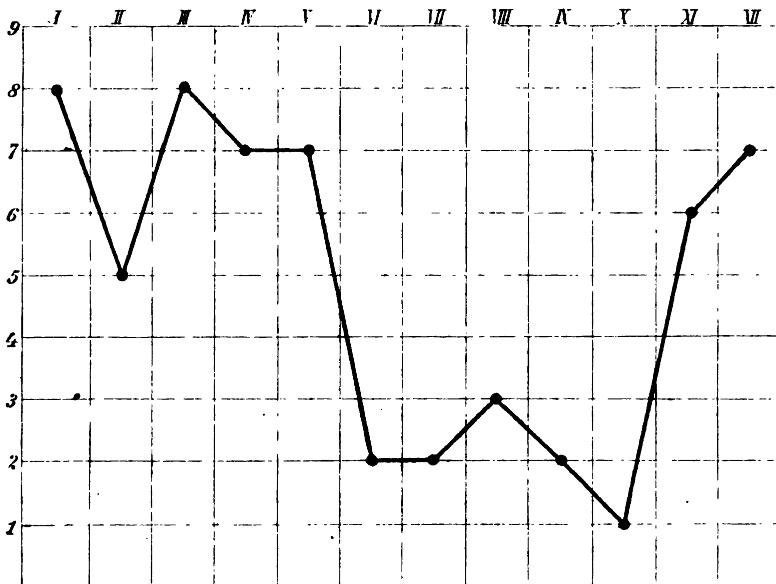
2) Semon und Horsley, Centralbl. f. Physiologie. 1889.

3) Krause, Centralbl. f. Physiologie. 1890.

auch wir müssen den Versuch von Loos[1]), den Stimmritzenkrampf von der Rachitis vollkommen zu trennen, für einen missglückten ansehen. Unter denjenigen Fällen von Spasmus glottidis, die wir zu Gesicht bekamen, befanden sich nur verschwindend wenige, bei denen keine rachitischen Skelettveränderungen zu constatiren waren. Zugegeben muss freilich werden, dass es sich bisweilen nur um recht leichte Formen handelte. Zu Gunsten des Zusammenhanges spricht auch die zeitliche Vertheilung der Fälle von Laryngospasmus. Von 58 Fällen, die wir im Jahre 1891 beobachteten, kamen auf die Monate

Januar — März:	21
April — Juni:	16
Juli — September:	7
October — December:	14

In welcher Weise sich diese Fälle auf die einzelnen Monate vertheilen, illustrirt noch specieller nachstehende Curve;



die römischen Ziffern bedeuten die Jahresmonate, die arabischen die Anzahl der beobachteten Fälle.

Das nämliche Verhalten zeigten die 46 Fälle des Jahres 1892, die sich folgendermaassen vertheilten:

1) Loos, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 50. 1892.

Januar — März:	17
April -- Juni:	13
Juli — September:	4
October — December:	12

Wir sehen demnach, dass die Häufigkeit des Stimmritzenkrampfes dieselbe Abhängigkeit von der Jahreszeit erkennen lässt wie die Intensität des rachitischen Knochenprocesses; auch hier finden wir die grösste Steigerung in den ersten Monaten des Jahres, eine geringe Herabminderung im Frühjahr, eine sehr starke Abnahme im Hochsommer und Herbst, und mit beginnendem Winter wieder eine allmähliche Zunahme. Müssen wir demnach auch die enge Beziehung der rachitischen Knochenerkrankung im Allgemeinen zum Laryngospasmus zugeben, so können wir doch nicht einen Zusammenhang zwischen letzterer und der Schädelrachitis, wie er ja die Grundlage der Kassowitz'schen Hypothese bildet, wenigstens nicht im Sinne dieses Autors einräumen. Freilich können wir es nur bestätigen, was, seitdem Elsässer darauf aufmerksam gemacht, vielfach bereits anerkannt wurde, dass man sehr häufig bei Laryngospastikern Rachitis der Schädelknochen antrifft. Allein die Häufigkeit dieser Coincidenz bietet nichts besonders Auffälliges dar, sobald man sich nur das Alter vergegenwärtigt, in welchem sich die mit Stimmritzenkrampf behafteten Kinder befinden. Unter 139 derartigen Kindern befanden sich nämlich im Alter von

0— 6	Mon.:	44
7—12	„	67
1—1½	Jahr:	16
1½—2	„	9
2—2½	„	2
2½—3	„	1

In 111 von 139 Fällen, mithin in 80 % derselben, handelte es sich somit um Kinder aus dem ersten Lebensjahre. Hinzugefügt mag hier übrigens werden, dass auch noch von den der späteren Lebenszeit entstammenden Fällen sich bezüglich des Beginns der nicht selten durch Perioden zeitweiliger Besserung unterbrochenen Erkrankung viele bis in's erste Jahr zurückverfolgen lassen. Nun ist es aber bekannt, wie ausserordentlich häufig der Schädel überhaupt und speciell im ersten Lebensjahre bei Rachitis afficirt ist. Wenn wir uns nur an das Symptom der Craniotabes halten, so haben wir im Eingange dieser Arbeit erwähnt, dass über ein Drittel aller Kinder aus den ersten 3 Jahren dasselbe darboten; da aber diese Kinder zu zwei Drittel rachitisch waren, so ergiebt sich hieraus schon eine Häufigkeit der Schädelrachitis von über 50 %, ein Procentsatz, welcher sich aber noch ganz wesentlich

erhöht, wenn wir nur die Kinder des ersten Lebensjahres, in welchem die Craniotabes sich vorwiegend zeigt, berücksichtigen. Dass übrigens diese Angaben über die früher nicht hinreichend gewürdigte Häufigkeit der Erkrankung der Schädelknochen durchaus nicht übertrieben sind, geht auch aus der Bemerkung von Seitz (l. c.) hervor, er habe bei 57% der rachitischen Kinder der ersten beiden Lebensjahre die Erscheinungen der Craniotabes und des verspäteten Fontanellenschlusses constatirt. Berücksichtigt man also einerseits das vorwiegende Auftreten des Laryngospasmus im ersten Lebensjahre und die enorme Häufigkeit der Schädelrachitis in diesem Alter, so kann es unter diesen Umständen nicht sehr Wunder nehmen, wenn rachitische Kinder, die an Stimmritzenkrampf leiden, besonders oft rachitische Veränderungen an ihren Schädelknochen aufweisen. Der Umstand aber, dass die Blüthezeit der Schädelrachitis auch mit derjenigen zusammenfällt, in welcher der Spasmus glottidis am häufigsten auftritt, kann an und für sich noch nicht dazu berechtigen, zwischen beiden Symptomen ein Causalitätsverhältniss im Sinne von Kassowitz zu construiren; dieser Umstand erklärt sich zum Mindesten im Sinne unserer Auffassung ebenso ungezwungen, wenn man erwägt, dass die Periode des intensivsten Schädelwachsthums auch diejenige des stärksten Gehirnwachsthums repräsentirt. Auf der anderen Seite stehen aber gerade der Annahme eines directen Abhängigkeitsverhältnisses von Laryngospasmus und Schädelrachitis eine ganze Reihe gewichtiger Bedenken entgegen. Zunächst ist es ganz zweifellos, dass immerhin eine nicht ganz geringe Anzahl von Rachitikern an Stimmritzenkrampf leidet, bei denen sich keine Spur einer Schädelrachitis nachweisen lässt, mag man den Begriff der letztern auch noch so weit fassen. In vier Fällen unserer Beobachtung handelte es sich sogar um völlig geschlossene Schädel. Nun wissen wir aber, dass, so lange noch die geringste Nachgiebigkeit an den Schädelknochen sich vorfindet, die Stirnfontanelle nie zum völligen Verschluss gelangt; begegnen wir also einem völlig geschlossenen Schädel, so kann hier wenigstens von einer floriden Schädelrachitis schlechterdings nicht mehr die Rede sein. Wie kommt es ferner, dass bei so zahlreichen Kindern, die mit den schwersten Formen der Schädelrachitis behaftet sind, deren Hinterhaupt papierdünn ist, deren Schädelnähte weit klaffen, deren Stirnfontanelle hochgradig erweitert ist, dennoch niemals Stimmritzenkrämpfe auftreten? Warum bleibt in diesen Fällen, in denen doch die Hyperämie der Schädelknochen offenbar eine hochgradige ist, die consecutive Hyperämie der Meningen und angrenzenden Hirntheile, welche ja nach Kassowitz die Bedingung für das Zustandekommen

des Laryngospasmus bildet, gerade aus? Um so mehr muss dies befremden, als andererseits dort, wo der Spasmus glottidis mit rachitischen Veränderungen der Schädelknochen zusammen vorkommt, die letztern nicht selten nur recht geringfügiger Natur sind. Bei nahezu der Hälfte dieser Kinder handelte es sich bei unseren Beobachtungen nur um leichte, nicht sehr ausgedehnte Verdünnungen am Hinterkopf resp. nur um ungewöhnlich weite Stirnfontanellen, und eine extreme Stärke erreichte die Schädelrachitis nur bei einer geringen Zahl der Fälle. Auch sonst haben wir Beobachtungen gemacht, welche sich mit der Kassowitz'schen Annahme einer consecutiven Hyperämie schwer in Einklang bringen lassen. So sahen wir in einem Falle den Larynogspasmus erst dann zum Ausbruch gelangen, als der früher stark erweichte Hinterkopf bereits fest geworden und die vorher stark erweiterte Stirnfontanelle sich bereits wesentlich verkleinert hatte. In einem anderen Falle persistirte der Stimmritzenkrampf selbst noch zu einer Zeit, da die Craniotabes nicht nur ausgeheilt, sondern auch die Fontanelle vollkommen ossificirt war. Nach dem Satze: cessante causa cessat effectus hätte man doch, wenn wirklich die Spasmen einer durch die floride Schädelrachitis hervorgerufenen secundären Blutüberfüllung der Meningen und der Gehirnoberfläche ihre Entstehung verdankten, erwarten sollen, dass sie hier auch mit der Rückbildung der primären Hyperämie seltener werden und ganz schwinden würden; thatsächlich ist aber, wie wir sahen, dem nicht so. Während mithin die Kassowitz'sche Hypothese Widersprüche mannigfacher Art heraufbeschwört, lösen sich diese ohne Weiteres auf, wenn man von einem directen Abhängigkeitsverhältniss der Schädelaffection und des Laryngospasmus absieht, vielmehr beide Erscheinungen als gleichwerthige Symptome im Krankheitsbilde der Rachitis auffasst. Stellt man sich nämlich vor, dass die gleichen Reize das eine Mal mehr das Knochengewebe, ein anderes Mal mehr die betreffenden Nerven-Centren und -Bahnen und in einer dritten Gruppe von Fällen beide gleich intensiv schädigen — möglicherweise ist hier die individuell verschiedene Entwickelung das in letzter Linie Ausschlaggebende —, so bietet das Vorkommen von Schädelrachitis ohne Laryngospasmus, von Laryngospasmus ohne Schädelrachitis und schliesslich die Combination beider Erscheinungen für das Verständniss keine Schwierigkeit mehr dar, und auch die übrigen von uns angeführten Beobachtungen lassen sich von diesem Standpunkte aus leichter erklären als durch die Annahme einer consecutiven Hyperämie.

Bevor wir die Symptomatologie der Rachitis verlassen, möchten wir noch an dieser Stelle in Kürze über unsere Be-

obachtungen bezüglich des Milztumors bei Rachitis berichten. Im Gegensatz zu der enormen Häufigkeit, in der jüngst Kuttner[1]) bei Rachitikern die Milz geschwollen fand, nämlieh unter 60 Kindern 44 Mal, müssen wir die Milzschwellung als ein viel selteneres Vorkommniss bei der englischen Krankheit ansehen. Obwohl wir bei jedem Kinde die Milzgegend sorgfältig palpireu und jede Milz schon als vergrössert betrachten, sobald sich deren Spitze unter dem Rippenrande fühlen lässt, so konnten wir unter 858 Rachitikern aus dem 1.—3. Lebensjahr doch nur 58 Mal eine Milzschwellung constatiren. In 5 von diesen Fällen waren gleichzeitig manifeste Symptome congenitaler Lues vorhanden, so dass diese wohl für den Milztumor verantwortlich gemacht werden musste. Nehmen wir selbst an, dass bei allen übrigen 53 Kindern die Milzschwellung allein durch die Rachitis bedingt war, so hatten wir immer erst eine Häufigkeit von 6,3 %. Für einzelne dieser Fälle ist es uns indessen noch wahrscheinlicher, dass hier die Milzvergrösserung den einzigen Ausdruck einer im Uebrigen latent verlaufenden hereditären Syphilis bildete. Von den 53 Kindern war über ein Drittel mit schwereren rachitischen Skelettveränderungen behaftet; 11 unter ihnen litten gleichzeitig an starker Anämie. —

Zum Schlusse sei es noch gestattet, einige Bemerkungen bezüglich der Therapie der Rachitis beizufügen. Bei einer Krankheit, welche so oft latent verläuft und eine so ausgesprochene Tendenz zur Spontanheilung zeigt, wie die englische Krankheit, wird naturgemäss nur ein relativ geringer Theil der Fälle direct Gegenstand ärztlicher Behandlung. Immerhin empfiehlt es sich auch dort, wo man leichtere Grade der Erkrankung besonders im ersten Lebensjahre gelegentlich entdeckt, die hygienischen Verhältnisse des Kindes möglichst günstig zu gestalten, weil es sicherlich nicht ganz selten hierdurch gelingt, die Naturheilung zu befördern resp. einen Uebergang in die schwereren Formen zu verhüten. Neben einer zweckmässigen Ernährung ist hierbei in erster Reihe der möglichst andauernde Genuss reiner, frischer, unverdorbener Luft von wesentlichster Bedeutung. Dieser letztere Factor spielt auch bei der Behandlung der schweren Rachitisformen die wichtigste Rolle, und kann als wirksamstes therapeutisches Agens nicht hoch genug geschätzt werden. Allerdings genügt für schwere Rachitiker meist nicht der blosse Rath, die Kinder möglichst oft auf die Strasse, auf freie Plätze, in Gärten u. s. w. zu bringen, sondern es ist, will man vor Allem einen schnellen

1) Kuttner, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 44 u. 45.

Erfolg erzielen, direct ein Landaufenthalt erforderlich. Selbst in den allerschwersten und hartnäckigsten Fällen, in denen auch die sorgsamste Pflege und sorgfältigste Behandlung durch Wochen und Monate hindurch keine oder doch nur eine sehr geringe Verbesserung ihres Zustandes zu erzielen vermochte, kann schon ein kurzer Aufenthalt auf dem Lande oft einen erstaunlichen Umschwung herbeiführen. Die Raschheit, mit der ein solcher Aufenthaltswechsel günstig einzuwirken pflegt, ist eine so eigenartige, dass wir jedes Mal, sobald uns ein vorher als hochgradig rachitisch befundenes Kind nach kurzer Zeit wieder in ganz erheblich gebessertem Zustande zugeführt wird, der Mutter schon im Voraus sagen können, das Kind müsse in der Zwischenzeit auf dem Lande gewesen sein. Um nur ein Beispiel anzuführen, so genügte in einem Falle aus der privaten Praxis, welche naturgemäss eher zum Studium der Einwirkung der Landluft auf den Verlauf der Rachitis Gelegenheit giebt als die Poliklinik, ein nur 3 wöchentlicher Aufenthalt ausserhalb Berlins, um den Hinterkopf, der vorher den extremsten Grad von Erweichung darbot, bis auf eine mässige Craniotabes zur Consolidirung zu bringen und die Stirnfontanelle von 5^2 bis auf 3^2 zu verkleinern. Derartige Resultate lassen sich, was wenigstens die Schnelligkeit des Erfolges anlangt, doch nur selten mittels der sonst üblichen Behandlungsweisen erzielen, weder mittels der im Uebrigen recht günstig einwirkenden Bäderbehandlung noch mittels der Kassowitz'schen Phosphortherapie.

Da die Ansichten über den Werth des Phosphors bei der Behandlung der Rachitis trotz nunmehr zehnjähriger Erfahrung noch immer nicht völlig geklärt sind, so wollen wir an dieser Stelle kurz über das, was wir bei der Anwendung des Mittels gesehen haben, berichten. Wir verordneten das Mittel im Laufe der letzten Jahre in zahlreichen Fällen, obwohl wir uns insofern eine gewisse Beschränkung auferlegten, als wir es nur für die schwersten Formen florider Erkrankung aufsparten. Es handelte sich daher in der Regel bei den Kindern aus dem ersten Lebensjahre um extreme Grade von Schädelrachitis, bei denen aus dem zweiten Jahre meist um ein starkes Befallensein der Wirbelsäule und der Extremitäten, mit schweren Störungen in der Function derselben einhergehend. Als zweites Indicationsgebiet für die Darreichung des Phosphors betrachteten wir die schweren nervösen Symptome der Rachitiker, in erster Reihe den Stimmritzenkrampf.

Wir verordneten den Phosphor meist in der Form der Mixtur in Verbindung mit Leberthran resp. Lipanin, nach der Formel: Phosphor 0,01, Ol. jec. asell. 100,0[1]), hiervon

1) Der Phosphorleberthran wurde stets aus einer bestimmten Apo-

liessen wir anfangs einmal, und später eventuell zweimal täglich einen Theelöffel nehmen. Mitunter verordneten wir ihn auch in Tropfenform in Verbindung mit Ol. Amygd. dulc. Hinzugefügt sei übrigens, dass wir in den schweren Fällen die Phosphormedication mit der Verabreichung von Sool- oder Salzbädern combinirten.

Im Allgemeinen wurde das Mittel gut vertragen, und ergaben sich nach dieser Richtung für die Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten. Freilich musste es einige Male deshalb ausgesetzt werden, weil der Appetit sich darnach verringerte, Dyspepsien sich einstellten oder gar die Medicin regelmässig sofort nach der Einnahme erbrochen wurde; allein die meisten Kinder nahmen es gern, und selbst in Fällen, in denen es anfangs nur mit Widerwillen genommen wurde, gewöhnten sich bei consequent fortgeführter Darreichung die kleinen Patienten sehr rasch an dasselbe. Nicht selten wurde es 4—5 Monate hintereinander verabfolgt, ohne irgend welche Beschwerden oder Störungen zu verursachen. Freilich verzichteten wir während des Hochsommers in der Regel auf die Anwendung des Phosphors.

Was nun zunächst die Einwirkung auf die Involution der Stirnfontanelle anlangt, eine Einwirkung, welche insofern ein besonderes Interesse hat, als es sich hierbei um messbare Effecte handelt, so lässt sich die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch den Phosphor nach unseren Erfahrungen in der That nicht in Abrede stellen. Freilich gehörten die Fälle, in denen ein ganz eclatanter Erfolg im Sinne einer sehr rasch sich vollziehenden Verkleinerung der Fontanelle zu constatiren war, immerhin zu den Seltenheiten. Es handelte sich dann gewöhnlich um solche rachitische Kinder, deren Fontanellen ohnehin schon der Verkleinerung zuzustreben schienen; hier erfolgte dann die Consolidirung bei Phosphorgebrauch schon innerhalb einiger Wochen so merklich, dass man thatsächlich den Eindruck erhielt, als ob ein directer Einfluss auf die Ossificationsverhältnisse durch den Phosphor ausgeübt würde, zumal, wenn man bedenkt, wie äusserst langsam und nur ganz allmählich die Involution von Fontanellen, deren Ränder vordem Sitz des rachitischen Processes waren, sich sonst im Allgemeinen zu vollziehen pflegt, falls die Kinder sich selbst überlassen bleiben und nicht gerade zufällig besonders günstige hygienische Verhältnisse auf sie einwirken. Begegneten wir doch gelegentlich noch bei rachitischen Kindern aus dem vierten und selbst aus dem Anfang des fünften

---

theke geholt, bei der wir uns vorher über die Zuverlässigkeit der Herstellung vergewissert hatten.

Lebensjahres offenen Stirnfontanellen! Im Uebrigen bildeten diese Fälle rapider Verkleinerung der Fontanelle die Minderzahl jenen gegenüber, bei denen unter der Phosphortherapie die Ossification zwar stetig, aber doch nur langsam vor sich ging.

Als Beispiel mögen hier die folgenden zwei Beobachtungen dienen:

Fall 1. Es handelte sich um ein 1¼ Jahr altes, schwer rachitisches Kind, welches mit einem weichen Hinterkopf und einem deutlichen Rosenkranz behaftet war, noch nicht gehen konnte und erst zwei Zähne besass. Die Stirnfontanelle war = $5,5^2$. Während der Zeit vom 19. August 1891 bis zum 9. Februar 1892 erhielt nun das Kind ununterbrochen Phosphorlipanin und zwar im Ganzen 4 Flaschen der oben erwähnten Mixtur, also 0,04 g Phosphor. Ausserdem wurden dreimal wöchentlich Salzbäder gegeben.

Die Rückbildung der Fontanelle vollzog sich nun während der Dauer der Beobachtung folgendermaassen:

19./VIII. 1891.	Gr. Font.	= $5,5^2$.
11. IX.	do.	= $5,2^2$.
7. XI.	do.	= $4,6^2$.
19. XII.	do.	unverändert.
19. I. 1892.	do.	= $3,3^2$.
9. II.	do.	= $3,1^2$.

Fall 2. Auch hier handelte es sich um ein 1¼ Jahre altes Kind, welches einen nachgiebigen Hinterkopf, einen Rosenkranz, Epiphysenschwellungen und eine Kyphose der unteren Brustwirbelsäule als Symptome der floriden Rachitis darbot. Die Fontanelle war im Beginne der Beobachtung, am 28. April 1892 = 3^2. Auch hier wurde im Ganzen 0,04 g Phosphor verabfolgt. Die Darreichung erlitt nur einmal eine 14tägige Unterbrechung. Die Involution der Fontanelle illustriren folgende Angaben:

28./IV. 1892.	Gr. Font.	= 3^2.
24./V.	do.	= $2,5^2$.
18./VII.	do.	= $1,8^2$.
26./VIII.	do.	= Fingerkuppe.
17./X.	do.	= kleine Fingerkuppe.

Ob man es bei derartig langsamen Verkleinerungen der Fontanelle noch immer mit einer specifischen Wirkung des Phosphors auf die Ossification zu thun hat, kann in der That einem gewissen Zweifel unterliegen; bemerkenswerth erscheint es aber immerhin, dass wir niemals in die Lage kamen, während der Phosphorbehandlung etwa eine successive Vergrösserung der Fontanelle zu constatiren, auch nicht bei Kindern von dem Alter, in welchem nicht selten die Fontanellen bei Rachitikern sonst noch an Ausdehnung zuzunehmen pflegten.

Aehnlich wie auf die Fontanelleninvolution war auch der Einfluss des Phosphors auf den weichen Hinterkopf. Die nachgiebigen Stellen schwanden, die Ossification schritt vorwärts,

aber meistentheils machten sich die Fortschritte erst nach und nach in unverkennbarer Weise bemerkbar.

Das Nämliche lässt sich schliesslich bezüglich der Aufbesserung der Stütz- und Locomotionsfähigkeit aussagen. Allerdings beobachteten wir auch hier Fälle, in denen schon nach vierwöchentlicher Phosphorverabreichung die Kinder zu stehen begannen, oder, während sie vorher sich nur kurze Zeit aufrecht halten konnten, jetzt zu laufen anfingen, allein oftmals dauerte es doch Monate lang, bevor ein erheblicher Fortschritt zu verzeichnen war. Im Allgemeinen schien hier die Schwere des Einzelfalles von Bedeutung, insofern, je schwerer der Process von vornherein war, um so langsamer sich in der Regel die Besserung Bahn brach. So erhielt ein Kind mit sehr schwerer Schädel-, Thorax- und Extremitätenrachitis, welches, trotzdem es bereits das zweite Lebensjahr vollendet hatte, noch nicht einmal im Stande war, den Kopf aufrecht zu halten, während 4½ Monate hindurch im Ganzen 0,065 g Phosphor; das Allgemeinbefinden hatte sich allerdings nach Ablauf dieser Zeit erheblich gebessert, das Kind wurde munterer, bewegte sich mehr, auch hatte die Fontanelle sich wesentlich verkleinert (von $2{,}6^2$ bis auf $1{,}5^2$), aber dennoch war es immer noch nicht fähig, allein zu sitzen, und auch der Kopf konnte noch immer nicht längere Zeit gehalten werden, sondern fiel öfters noch zur Seite.

Rascher als die Skelettveränderungen wurden in der Regel die sogenannten nervösen Symptome der Rachitiker durch den Phosphor in günstigem Sinne beeinflusst. Die nächtliche Unruhe besserte sich schon nach kurzer Zeit, ebenso die profusen Schweisse, vor Allem auch der Stimmritzenkrampf. Eine achttägige Phosphorverabreichung genügte in vielen Fällen, um die Anfälle von Spasmus glottidis hinsichtlich ihrer Intensität und Häufigkeit wesentlich herabzumindern oder sogar völlig zum Schwinden zu bringen. Gerade dieser rasche Erfolg legt gegenüber der langsamen Aufbesserung der Schädelossification die Vermuthung nahe, dass wir es hierbei wohl wesentlich mit einer unmittelbaren Wirkung des Phosphors auf das Nervensystem zu thun haben; damit stimmt auch überein, dass, wie wir fanden, die Phosphorbehandlung beim Stimmritzenkrampf eine spätere Wiederkehr desselben nicht zu verhüten vermag.

Uebrigens wollen wir nicht verschweigen, dass uns das Mittel beim Laryngospasmus einige Male auch völlig im Stich liess; aus diesem Grunde pflegen wir in letzter Zeit bei schweren Fällen neben dem Phosphor noch Chloralhydrat resp. Bromkali gleichzeitig zu verordnen, eine Combination, welche sich gut bewährt hat.

Auf Grund des Gesagten glauben wir uns bezüglich des Phosphors dahin zusammenfassen zu können, dass derselbe, ohne gerade die ihm von Kassowitz zugeschriebene Wirksamkeit eines direct „specifischen“ antirachitischen Heilmittels zu besitzen, es dennoch mit gutem Rechte verdient, neben den übrigen nicht zu vernachlässigenden therapeutischen Maassnahmen bei der Behandlung der englischen Krankheit gleichzeitig in Anwendung gebracht zu werden. —

Es erübrigt mir noch, an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann, für die freundliche Ueberlassung des Materials und das rege Interesse, welches er der Arbeit entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XIV.

Sterilisation oder Pasteurisation?

Ein Beitrag zur Sterilisationsfrage der Milch.

Von

Dr. JULIAN KRAMSZTYK,
ordinirendem Arzt des Berson-Baumann'schen Kinderspitals in Warschau.

Ein vollständiger Umschwung in der künstlichen Säuglingsernährung wurde im Jahre 1886 von Soxhlet dadurch bewirkt, dass er den glänzenden Gedanken Pasteur's, die Milch keimfrei zu machen, praktisch ausführte durch Construction eines Apparates zur Haussterilisation der Milch. Wenn wir über die Geschichte der künstlichen Säuglingsernährung nachdenken, müssen wir der Meinung von Hagenbach, welcher drei Perioden: die chemische, physiologische und bacteriologische, unterscheidet, beistimmen, dass wir uns augenblicklich in der bacteriologischen Periode befinden und dass das Princip der Sterilisation bei der Säuglingsernährung überall mit Recht den ersten Platz einnimmt.

Einen Beweis dafür, dass der Soxhlet'sche Gedanke ebenso nothwendig wie nützlich war, haben wir in der ausserordentlich schnellen Verbreitung der sterilisirten Milch nahezu in der ganzen Welt bei der Ernährung der Neugeborenen, wodurch alle früher verbreiteten künstlichen, sei es aus Milch oder in Form von Mehl oder anderen Surrogaten in grossem Maassstabe fabricirten Präparate, beinahe gänzlich verdrängt wurden.

Dass jedoch der Soxhlet'sche Apparat seiner Aufgabe nicht vollständig entsprach, beweist uns die grosse Anzahl der verschiedensten Apparate, welche theils nach dem Soxhlet-schen Principe, theils nach dem ursprünglichen Soltmann-schen Milchkochapparate, theils nach mehr oder weniger von letzterem abweichenden neuen Methoden construirt wurden.

Wenn bei uns in Warschau die Milchsterilisation nicht denselben Grad wie im Auslande erreicht hat, so müssen wir

es hauptsächlich dem günstigen Umstande zuschreiben, dass unsere Mütter im Allgemeinen seltener zur künstlichen Ernährung ihrer Säuglinge sich gezwungen sehen, da sie dieselben selbst stillen oder Ammen halten, welche bei uns weit leichter und mit weniger Kosten zu verschaffen sind, als im Auslande.

Wie Seibert versichert, sind seine Apparate in New-York nicht nur in der vermögenden Classe, sondern auch unter den Arbeitern allgemein verbreitet, so dass sie zu Tausenden im Lande Absatz finden. Bei uns dagegen findet man sogar in den Häusern intelligenter, vermögender und sehr um die Gesundheit ihrer Kinder besorgter Eltern nur selten einen Sterilisationsapparat.

Wenn aber bei uns die Kinder im ersten Lebensjahre weit seltener künstlich ernährt werden, als in Frankreich, Deutschland und Amerika, so ist nichts desto weniger in den letzten Jahren die sterilisirte Milch als Beisatz zur Mutterbrust, wie auch zur Ernährung nach der Entwöhnung allgemein in Gebrauch gekommen. Sie wird aber hauptsächlich von Anstalten geliefert, in welchen die Sterilisation in grossem Maassstabe betrieben und von wo aus sie an Privathäuser geliefert wird.

Jeder Arzt, welcher häufiger mit Kinderkrankheiten zu thun hat, ist sicher zur Ueberzeugung gekommen, dass diese Art der Milchsterilisation bei uns sehr viel Unbequemlichkeiten und Mängel aufzuweisen hat. Sehr oft erweist sich die Milch als nicht gut und gerinnt schon wenige Stunden nach der Lieferung in's Haus, so dass die Eltern genöthigt sind, von einer Anstalt zur anderen überzugehen, schliesslich das Vertrauen zur Sterilisation verlieren und wieder zum althergebrachten Verfahren des Milchkochens zurückkehren. Jedoch nicht immer ist die Anstalt daran Schuld. Häufig wird die Milch, besonders von der ärmeren Bevölkerung, in kleinen Läden gekauft, wohin sie täglich von der Anstalt geliefert wird, wo sie aber manchmal 24 Stunden und länger an einem warmen Orte, z. B. in der Fensterauslage steht, welcher Umstand durchaus nichts zur Erhaltung derselben in ihrem saubern Zustande beiträgt.

Es ist also leicht zu begreifen, dass unter solchen Umständen auch die beststerilisirte, aber unzureichend verschlossene Milch allen Arten in ihrer Nähe sich aufhaltender Pilze ausgesetzt ist und daher sehr bald ihre Vorzüge verlieren muss.

In meiner Praxis ist es mir auch schon vorgekommen, dass ich einige Flaschen sterilisirter Milch in einem kleinen Laden fand, wo im andern Zimmer, welches dem Besitzer als Wohnung diente, drei Kinder an Scharlach krank lagen. Die sterilisirte Milch bildet keines Falles einen schlechteren

Nährboden für Bacterien, welche nach der Sterilisation hineingelangen, als die rohe oder gekochte Milch.

Um mich zu überzeugen, inwiefern die Milch aus unseren Sterilisationsanstalten ihrer Bestimmung entspricht, und auch um eine leichtere Sterilisationsart besonders für weniger Bemittelte zu finden, entschloss ich mich, eine Reihe von Forschungen anzustellen, welche zu gewissen Resultaten auf diesem Gebiete führen könnten.

Nur die bacteriologische Untersuchung kann uns, durch Berechnung der, eine bestimmte Zeit nach erfolgter Sterilisation, in der Milch vorhandenen Keimzahl, darauf Antwort geben.

Diesen Theil der Arbeit hatte Herr College Prof. Bujwid übernommen. Die ganze bacteriologische Untersuchung wurde von ihm selbst oder von seinen Assistenten im eigenen Laboratorium vorgenommen.

Aehnliche Versuche hatte man schon in verschiedenen anderen Städten, wenn auch vorwiegend zu einem anderen Zwecke, angestellt.

Feer[1]) in Basel stellte sich die Aufgabe, zu ergründen, inwiefern die verschiedenen Sterilisationsapperate der praktischen Verwendung im Hause und den an sie gestellten Anforderungen entsprechen. Er untersuchte beinahe sämmtliche wichtigste Sterilisationsapparate, welche sich in drei Gruppen unterbringen lassen:

1. Milchkochapparate über offenem Feuer mit Circulationsvorrichtung, welche das Anbrennen und Ueberkochen verhindert. Das Princip dieser Apparate (Milchkocher) ist eine Röhre, welche vom Boden des Gefässes nach oben geht, wodurch die Milch während des Kochens einer fortwährenden Circulation unterworfen ist. Hierher gehören die Apparate von Soltmann, Staedler, Berdez u. A.

2. Flaschenapparate zum Kochen der Milch in Saugflaschen im Wasserbade (Soxhlet, Egli) oder im Dampfbade (Schmidt-Mülheim) und endlich

3. Apparate, in welchen die über freiem Feuer (Hippius) oder auch im Wasserbade (Escherich) gekochte Milch zugleich auch aufbewahrt und die jeweilige Menge durch einen Hahn in die Flasche gelassen wird. Er verglich die Resultate, welche durch Sterilisation derselben Milch in mehreren Apparaten zu gleicher Zeit und nachheriges Aufbewahren in gleicher Zimmertemperatur erhalten worden waren. Während er im Winter in der rohen Milch einige Stunden nach dem Melken 55—76 000 und im Sommer 325 000 (nach 12 Stunden gegen 14 Mill.) Keime in einem ccm fand, so fand er 24 Stunden

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. N. F. 1892.

nach 15 Minuten langem Kochen in obengenannten Apparaten nur 280—480 Keime. Feer's Untersuchungen bewiesen, dass die Sterilisation durch Wasserdampf im Allgemeinen bessere Resultate giebt als mit Hilfe anderer Erhitzungsmittel, ferner, dass nach halbstündlichem Kochen die Keimzahl kaum $^1/_5$—$^1/_6$ der nach 15 Minuten langem Kochen ausmacht.

Bei Feer's Versuchen hatte das Offenlassen der Gefässe mit sterilisirter Milch sehr wenig Einfluss auf eine schnellere und bedeutendere Vermehrung der Keime, so dass er der Infection durch die Luft nur wenig Bedeutung zuschreibt.

Feer giebt den Rath, die Milch in denselben Gefässen aufzubewahren, in welchen sie sterilisirt wurde, obgleich nach 24 Stunden die Keimzahl nach dem Abfüllen in reine Flaschen nicht viel höher war, als in den Sterilisationsgefässen. In mangelhaft gereinigten Flaschen jedoch erfolgte die Entwickelung der Keime sehr rasch. Alle von Feer geprüften Apparate erwiesen sich als zur Sterilisation vollständig geeignet, aber für den häuslichen Gebrauch am praktischtsen, wenn auch theurer als die anderen, die nach Soxhlet'schem Princip construirten Apparate. Jedoch empfiehlt er ausdrücklich die Anlage öffentlicher Sterilisationsanstalten, wo die Milch sofort nach dem Melken der Sterilisation unterzogen werden kann, und überhaupt zieht er diese Art jener der Haussterilisation vor.

Gleiche Resultate erhielt schon früher Emma Strub[1]), welche die in einigen obenerwähnten Apparaten sterilisirte Milch einer Prüfung unterzog.

Sior[2]) in Darmstadt stellte eine vergleichende Untersuchung an über die auf gewöhnliche Art gekochte Milch, ferner über die eine halbe Stunde im Soltmann'schen Milchkocher und 35 Minuten im Soxhlet'schen Apparate gekochte Milch, wobei er im Allgemeinen die bei der Haussterilisation oder beim Kochen der Milch in Privathäusern beobachteten Bedingungen einhielt. Aus Sior's Untersuchungen stellte sich heraus, dass es keinen sichtbaren Unterschied zwischen auf gewöhnliche Art oder im Milchkocher gekochter Milch in Bezug auf den Keimgehalt giebt. Die Keimzahl in der auf beide obenangeführte Arten sterilisirten Milch war nach 24 Stunden bedeutend höher (einige 1000 bis einige 10 000) als bei Feer, was der Verf. mit Recht durch den Umstand erklärt, dass Feer die Milch in den Gefässen, worin sie sterilisirt wurde, stehen liess; Sior aber sie in nur mit warmem Wasser ausgespülte Gefässe goss und sie darin 24 Stunden aufbewahrte, um dieselben Bedingungen beizubehalten, welche

1) Ueber Milchsterilisation. Centralbl. f. Bacteriologie. 1890.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892.

gewöhnlich in Privathäusern und Spitälern eingehalten werden. Die höhere Keimzahl, welche Sior in der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch, im Vergleich zu der von Feer erhaltenen, fand, lässt sich durch das Aufbewahren der Milch in Zimmertemperatur erklären, während Feer sie im Eiskeller stehen liess.

Langermann[1]) in Hagenau führte die Untersuchungen in grösserem Maassstabe aus. Er untersuchte nicht nur unverdünnte und verdünnte Milch, sondern auch das Biedert'sche Rahmgemenge und Löflund's peptonisirte Milch durch einmaliges Aufkochen in einem verdeckten Gefässe oder ein ½stündiges Aufkochen in Biedert's Milchkocher (eine Modification des Soltmann'schen) und liess die Milch immer in denselben Gefässen stehen. Er nahm auch Untersuchungen vor mit der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch. Sie wurde immer 24 Stunden hindurch im Eiskeller oder in kaltem Wasser gehalten, was gewöhnlieh auch bei der Kinderernährung in Privathäusern und Spitälern geschehen soll.

Um festzustellen, wie schnell sich die Keime im Magen selbst entwickeln, entzog dieser Forscher eine gewisse Zeit nach dem Stillen dem Magen des Kindes mit Hilfe einer Sonde eine geringe Menge der Nahrung und berechnete darin die Keimzahl.

Die geringe Keimzahl, die Langermann sowohl in der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch (gleich nach der Sterilisation 43, nach 24 Stunden durchschnittlich 21), wie auch in der im Milchkocher eine halbe Stunde gekochten (gleich nach der Sterilisation 34, nach 24 Stunden durchschnittlich 214) und auch in der einmal aufgekochten (gleich nach der Sterilisation 33, nach 24 Stunden 107) fand, zeigt uns, dass man auf jede dieser Arten eine gleich gute Milch zur Kinderernährung bekommen kann, falls sie nur in demselben Gefäss gelassen wird, in welchem die Sterilisation stattfand.

Für den Keimgehalt der nach 1½—2 Stunden dem Magen entnommenen Milch kann man auch keinen von den verschiedenen Sterilisationsarten abhängigen Unterschied finden. Die Keimzahl war immer die gleiche, ob nun die Kinder mit nur aufgekochter, oder eine halbe Stunde lang gekochter oder mit im Soxhlet'schen Apparate sterilisirter oder sogar mit Muttermilch ernährt wurden. Dagegen wächst sie beträchtlich bei Kindern, die von Verdauungsstörungen befallen sind, besonders bei geringem Säuregehalt des Magensaftes, weshalb auch in den Magen eingeführte Salzsäure die Zahl der Keime bedeutend verringert.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXXV. 1893. S. 88.

Noch vor dem Erscheinen der beiden letzten obenerwähnten Arbeiten beschäftigte ich mich mit derselben Frage.

In Anbetracht dessen, dass die in den öffentlichen Anstalten unserer Stadt sterilisirte Milch allgemein in Gebrauch gekommen ist, wollte ich mich vor allen Dingen überzeugen, inwiefern die Milch ihrer Bestimmung entspricht, das heisst, ob nach Lieferung an die Consumenten binnen der 24 Stunden, für welche die Kindermilch ausreichen soll, keine übermässige Keimentwickelung in ihr stattfindet. Es war wohl zu erwarten, dass diese aus reinen, rationell geführten Ställen kommende Milch, sofort nach der Lieferung in die Anstalt (wie es Feer verlangt) sterilisirt, noch bevor zu starke Keimentwickelung stattfinden konnte, bessere Bedingungen zur Säuglingsernährung bieten müsste, als die in Privathäusern von Laien sterilisirte. Noch ein Umstand veranlasste mich dazu, diese Milch einer genauen Prüfung zu unterziehen. In allen mir im Auslande bekannten Anstalten geht die Milchsterilisation bei einer Temperatur von 100° und mehr vor sich. In München, in der von Escherich in's Leben gerufenen Sterilisationsanstalt wird die Milch in Saugflaschen eine ganze Stunde lang in heissem Wasserdampf erhitzt. In Wien, in der Anstalt von Hochsinger wird die Milch in Soxhlet-Fläschchen durch Wasserdampf von 120° während 40 Minuten erhitzt. In Basel wird die Milch während 20 Minuten in siedendem Wasser erhitzt. In Berlin werden in dem Apparate von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann 240 Flaschen auf einmal durch auf 120° C. erhitzten Wasserdampf 25 bis 30 Minuten lang sterilisirt. Aehnliche Anstalten in Dresden, Frankfurt und Leipzig sterilisiren die Milch in einer Temperatur von 100° oder höher.

Das Pasteurisiren der Milch, welches nach Feer's Meinung nur in speciellen Anstalten möglich ist, führt keine so genaue Sterilisation herbei wie die Erhitzung auf 100°. In allen unseren Sterilisationsanstalten geschieht das Sterilisiren der Milch durch Pasteurisiren, d. h. vermittelst Erhitzung durch Wasserdampf von ungefähr 70° C. In der That, obgleich die früheren Untersuchungen von Pasteur und Schroeder[1]) beweisen, dass sogar in einer Temperatur von 100° die Milch nicht vollkommen keimfrei gemacht wird, und in letzter Zeit Escherich[2]), Strub[3]) und Globig[4]) nach $1/2$ bis mehrstündlicher Erhitzung in einer höheren Temperatur als 100° noch gewisse, dem Bacillus mesentericus vulgaris ähnliche Bacillen, welche das Gerinnen der Milch hervorrufen, und

1) Citirt bei Feer l. c. S. 98.
2) Münch. med. Woch. 1889. Nr. 46. 3) l. c.
4) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. III.

einige Dauersporen fanden, so ist doch eine vollkommen keimfrei gemachte Milch als eine für Säuglinge entsprechende Nahrung nicht durchaus nöthig. Die Abtödtung aller pathogenen Keime, welche sich in der Milch befinden und entwickeln könnten, ist bekanntlich bei bedeutend niedriger Temperatur leicht zu erzielen. Yersin[1]) bewies schon im Jahre 1888, dass Tuberkelbacillen bei 10 minutlichem Erhitzen auf 75° C. sterben, und endlich gelang es Bitter, Geuns, Lazarus u. And., verschiedene in der Milch und den Sputis vorhandene pathogene Pilze (Cholera-, Typhus-, Tuberkelbacillen, Pneumoniekokken u. a.) bei 15—35 minutlichem Erhitzen auf 70° unbedingt zu tödten. Ein zweimaliges Erhitzen auf 68 bis 70° während 35 Minuten in mehrstündlichen Abständen mit nachfolgender plötzlicher Abkühlung ist nach der Meinung von Leon Nencki und Zawadzki[2]) zum Erhalten einer durchaus keimfreien Milch vollkommen genügend. Durch dieses Verfahren sterilisirte Milch „behielt ihre Eigenschaften während einiger Tage in gewöhnlicher Zimmerwärme“; die bacteriologische Prüfung ergab, „dass sogar einige Tage nach der Sterilisation keine Keimentwickelung auf den Platten stattfand“. Nach diesem Princip construirten sie einen Apparat, in welchem man 200—250 Fläschchen mit Milch gleichzeitig sterilisiren konnte. Die Sterilisation der Milch in diesen Apparaten finden wir in zwei Warschauer Sterilisationsapparaten. In der dritten Anstalt von Dr. Stępniewski[3]) geschieht die Sterilisation auf ähnliche Weise durch eine zweimalige Erhitzung auf 72° C. im Wasserdampfe.

Indem ich dem weiteren Theile dieser Arbeit den Beweis, inwiefern diese Art der Sterilisation hinreichend ist, eine keimfreie Milch zu produciren, vorbehalte, will ich an dieser Stelle nur bemerken, dass die Vorwürfe, welche Nencki und Zawadzki in obenerwähnter Arbeit der im Wasserdampf durch Erhitzen auf 100° sterilisirten Milch machen, durchaus übertrieben sind. Diese Milch soll ihrer Meinung nach einen sehr unangenehmen, an Scatol erinnernden Geruch, zumal gleich beim Oeffnen der Flaschen haben und einen ebenso widerlichen, bedeutend schlimmeren Geschmack, als die gekochte. Wie ich schon oben erwähnt habe, ist diese Art der Sterilisation allgemein in den ausländischen Anstalten eingeführt und bei den vielfachen von mir gemachten Versuchen hatte ich die Möglichkeit, mich zu überzeugen, dass nicht nur Säuglinge und

---

1) Annales de l'inst. Pasteur, 1888. Bd. I.
2) Zdrowie 1891. Bd. VII.
3) Sterilisirte Milch für Säuglinge und Erwachsene, 1891 und Apparat zur Sterilisation im Hause, 1893. Warschau.

ältere Kinder, sondern auch Erwachsene durchaus keinen zu grossen Unterschied im Geruch und Geschmack zwischen der pasteurisirten und sterilisirten Milch finden. Jedenfalls aber kann ich der Meinung dieser Autoren, dass die zwei Mal auf 100° oder ein Mal auf 112° erhitzte Milch für den Gebrauch untauglich sei, nicht beistimmen. Feer[1]) empfiehlt, die Milch vom Augenblicke des Siedens 30 Minuten lang zu kochen, dann kann sie sich sogar bei ungünstigen Temperaturverhältnissen 24 Stunden lang unzersetzt erhalten. Dass wir bei erhöhter Temperatur der Milch einen Theil des in ihr enthaltenen Eiweisses und namentlich des Albumins entziehen, scheint keine so wichtige Rolle zu spielen, eher würde ich der Einwendung beistimmen, dass das Eiweiss der gekochten Milch schwer verdaulicher sei, als das der rohen, wie es sich aus den Forschungen Raudnitz' ergab.[2]) Dies ist aber auch noch nicht ausdrücklich bewiesen. Reichmann[3]) behauptet das Gegentheil, nämlich, dass gekochte Milch früher aus dem Magen ausgeschieden wird als rohe, dass folglich das Eiweiss der gekochten Milch verdaulicher ist.

Jedenfalls muss man dem beistimmen, dass eine vollkommen keimfreie Milch zur Kinderernährnng nicht durchaus nöthig sei, dass zu diesem Zwecke die Abtödtung der das Gerinnen der Milch hervorrufenden Bacterien und der Infectionskeime, welche bedeutend weniger widerstandsfähig und leichter zu vernichten sind als die Saprophyten, vollständig genügt. Der Ansicht Neuhaus'[4]) nach ist diejenige sterilisirte Milch, welche 8 Tage in Flaschen gestanden ist, zur Kinderernährung am entsprechendsten, denn wenn sie sich während dieser Zeit in gutem Zustande erhalten hat, so ist sie gewiss hinreichend keimfrei und kann in diesem Zustande mehrere Monate hindurch erhalten werden. Ich glaube jedoch nicht, dass es in der Praxis überhaupt nöthig sei, eine so haltbare Milch zur Kinderernährung zu produciren. Unter normalen Verhältnissen muss es unsere Aufgabe sein, eine sterilisirte Milch zu schaffen, welche sogar im Sommer während 24 Stunden nicht sauer werde und in der während dieser Zeit keine zu übermässige Keimentwickelung stattfinde. Als durchaus nothwendige Bedingung beim Sterilisiren der Milch durch Pasteurisation muss die zweimalige Erhitzung auf 70° C. in mehrstündigen Abständen betrachtet werden. Wenn wir auch bei dieser Temperatur im Stande sind, alle schon entwickelten pathogenen

1) l. c. S. 106.
2) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XIV.
3) Gazeta lekarska. 1884.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

Keime abzutödten, so vernichten wir jedenfalls nicht ihre Dauersporen. Wenn wir während einer mehrstündigen Unterbrechung diesen letzteren die Möglichkeit geben, sich zu reifen Keimen zu entwickeln, so muss ein darauffolgendes nochmaliges Erhitzen auf oben angegebene Temperatur zur ausreichenden Sterilisation der Milch genügen.

Bevor ich die Resultate der Prüfung der von mir sterilisirten Milch angebe, führe ich folgende Daten an, welche uns die Untersuchung der in den Warschauer Sterilisationsanstalten producirten Milch gab.

Die bacteriologische Untersuchung wurde in derselben Weise, wie die des Wassers ausgeführt, indem man angenommen hatte, dass jede, auf Gelatine entwickelte Cultur einem Keime entspricht. Am häufigsten musste man, um eine genaue Zählung zu ermöglichen, die Milch mehr oder weniger verdünnen, je nach dem wahrscheinlichen Bacteriengehalt. Dem Durchmesser der Pipettenöffnung entsprechend (die Pipette, aus welcher man auf das vorher rareficirte Gelatine einen Tropfen abfliessen liess, enthielt 1 ccm Flüssigkeit) nahm man für die Untersuchung einen grösseren oder kleineren Centimeterbruch. Die genau vermengte Flüssigkeit wurde auf die Petri'schen Platten aufgegossen, die man sofort bedeckte und in feuchten, in Zimmertemperatur gehaltenen Cameras aufbewahrte. Die Zählung erfolgte nach 2—3 Tagen. Selbstverständlich wurden Pipetten, Gelatine und Platten vor dem Gebrauche auf's Peinlichste sterilisirt. Die Milchproben wurden aus der Mitte des eifrig aufgeschüttelten Gefässes entnommen. In Anbetracht, dass die Arbeit rasch und sorgfältig ausgeführt wurde, darf einer Infection aus der Luft keine grössere Bedeutung beigemessen werden, wie dies auch Langermann[1]) in seiner Arbeit thut.

Die Berechnung des Bacteriengehaltes wurde auf 1 ccm reducirt.

Bei jeder Probe ist die Lufttemperatur angegeben worden, und zwar die höchste, die während der Aufbewahrung der Milch herrschte.

Tafel I betrifft die in drei in unserer Stadt existirenden Anstalten, die ich mit den Nummern I, II, III bezeichne, sterilisirte Milch. Ich erhielt diese Milch immer früh direct aus der Anstalt, aus dem Spital oder aus Privathäusern, wohin die Anstalten die frisch sterilisirte Milch liefern.

Die Milch stand im Sommer 24 Stunden lang auf Eis und bei kälterer Jahreszeit im Zimmer am kühlen Fenster, damit sie die Eigenschaften, die gewöhnlich bei der Kinderernährung verlangt werden, beibehalte.

---

1) l. c. S. 94.

Tafel I.

Nummer der Analyse	Sterilisationsanstalt	Datum 1892	Nach Lieferung der Milch verflossene Stundenzahl	Die Milch wurde aufbewahrt	Keimgehalt in 1 ccm	Lufttemperatur (n. Celsius)	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen.
1	I	6. Aug.	6	im kühlen Zimmer	500	20,2°	0,01	Die Milch beginnt zu gerinnen.
2			24		8 820 000	21,6°	0,001	
3	II	4. „	6		26 400	18,4°	0,001	Am andern Tage gerann d. Milch.
4	III	11. „	6		10 000 000	20,6°	0,001	Nichtsterilisirte Milch, dies., welche in den Versuchen 5, 6, 7 sterilisirt war.
5			6		steril	20,6°	0,01	
6			24	im Eisschr.	1 500	21,4°	0,01	
7			24	im Zimmer	1 701 000	21,4°	0,01	
8	III	22. „	6	—	—	29,7°	—	4 Platten verflüssigten sich der Hitze wegen.
9	III	28. „	6	im Zimmer	4 000	25,2°	0,1	Jede Probe aus einer andern gleichzeitig gelieferten Flasche; die Milch zur Hälfte mit Wasser verdünnt.
10			6	„ „	4 000	25,2°	0,1	
11			24	i. Z.-Eissch.	19 500	25,6°	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 9.
12			24	im Zimmer	sehr grosse Zahl	25,6°	0,001	Die Platte verflüssigte sich der zu grosser Keimzahl wegen.
13			6	„ „	3 360	25,2°	0,1	Jede Probe aus einer andern Flasche — unverdünnte Milch.
14			6	„ „	11,520	25,2°	0,1	
15			24	„ „	8 748 000	25,6°	0,001	Dies. Milch wie Nr. 13 u. 14.
16			24	i. Z.-Eissch.	1 176 000	25,6°	0,01	
17	II	10. Sept.	4	im Zimmer	172 800	17,9°	0,1	Jede Probe aus einer andern Flasche.
18			4	„ „	170 000	17,9°	0,1	
19			24	„ „	7 800 000	18,6°	0,001	Die Milch gerann, enthielt viele Fäulnissbacterien und viele Colonien v. B. fluorescens liquifaciens, was auf Verfälschung mit Wasser od. schlecht gereinigte Gefässe weist.
20			24	i. Z.-Eissch.	250 000	18,6°	0,001	Die Milch gerann.
21	I	12. Sept.	4	im Zimmer	170	20,0°	0,1	Beide Flaschen gleichzeitig geliefert, von diesen eine 24 Stunden lang im Zimmer, die andere im Eiskeller gehalten.
22			24	„ „	75 000	20,0°	0,01	
23			4	„ „	290	20,0°	0,1	
24			24	i. Eiskeller	17 400	20,7°	0,01	
25	I	17. Oct.	24	im Zimmer	—	13,2°	—	Die Probe gelang nicht.
26			24	i. Eiskeller	—	13,2°	—	
27			48	im Zimmer	steril	11,4°	0,1	Beide Port. gleichzeitig in zwei verschiedenen Flaschen gelief.
28			48	i. Eiskeller	300	11,4°	0,1	
29	II	26. Nov.	12	im Zimmer	1 800	−6,0°	0,1	
30			24	„ „	41 400	−5,5°	0,1	
31	III	6. Dec.	12	„ „	7 425	−3,8°	$^1/_{33}$	Im letzteren Falle verflüssigten alle Colonien d. Gelatineplatten sehr rasch, so dass man sie schon am andern Tage berechnen musste, während die übrigen Platten 3 Mal 24 St. lang standen, u. auf diese Weise konnten sich auf ihnen d. langsam wachsenden Arten entwickeln.
32			12		3 740	−3,8°	$^1/_{31}$	
33			24	b. d. Fenster	7 680	−3,4°	$^1/_{32}$	
34			24	im Zimmer	5 400	−3,4°	$^1/_{270}$	

Aus dieser Tabelle erweist sich vor Allem der auffallende Unterschied in Bezug auf die Geschwindigkeit der Keimentwickelung während der Sommer- und Wintermonate, 24 Stunden nach Lieferung der Milch. Während in den Wintermonaten, vom October gerechnet, gewöhnlich nur 3-, 5- bis 7000 in einem Kubikcentimtr. (mit Ausnahme der Analyse Nr. 30) und sogar wie in der Analyse Nr. 25, 26, 27, 28 nach 48 Stunden gar keine oder nur 300 Keime gefunden wurden, so betrug sie in den Sommermonaten (freilich bei ausnahmsweise grosser Hitze) sogar in der im Eiskeller gehaltenen Milch gewöhnlich Hunderttausende bis Millionen, und in der im Zimmer gehaltenen nach Verlauf von 24 Stunden vom Augenblicke der Lieferung an einige 7—8 Millionen, oder sie gerann, was natürlich auf eine unzureichende Sterilisation zurückzuführen ist. Nur einmal (Versuch Nr. 6) entwickelten sich in der im Eisschrank im Zimmer gehaltenen Milch nicht mehr als 1500 Keime im Verlaufe von 24 Stunden. Dagegen finden wir während der ersten 24 Stunden 4, 6 und 12 Stunden nach der Lieferung der Milch, also gegen 10—15 Stunden vom Augenblicke der Sterilisation, während der Sommermonate im Vergleich zu den Wintermonaten keinen auffallenden Unterschied in der Keimmenge. Während im August und September diese Zahl von 0 auf 500, 1500, 3000 und 4000 steigt (wieder die Analysen Nr. 3, 17 und 18 angenommen), so finden wir in den Wintermonaten gleichfalls 0, 100—300 und manchmal einige Tausende.

Wenn auch diese Zahlen im Allgemeinen ziemlich hoch erscheinen, so sind sie doch im Vergleich mit der nicht sterilisirten Milch sehr niedrig. Als bester Beweis dient uns die Analyse Nr. 4, verglichen mit 5, 6, 7. Die erste dieser Proben betrifft dieselbe aus derselben Anstalt unsterilisirt gelieferte Milch, welche in den folgenden Nummern nach der Sterilisation untersucht worden ist. Während in der nicht sterilisirten schon nach 6 Stunden 10 Mill. Keime entdeckt wurden, fand man in der sterilisirten Milch nach derselben Zeit keine und nach 24 Stunden in der im Eiskeller gehaltenen 1500, und in der im Zimmer gehaltenen 1 700 000 Keime.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, finden wir nicht nur in der aus verschiedenen Sterilisationsanstalten gelieferten Milch, sondern auch aus ein und derselben und zwar in zwei Portionen an demselben Tage der Anstalt entnommenen Milch oft einen grossen Unterschied. Z. B. in den Analysen Nr. 13 und 14 und auch 31 und 32 finden wir in einer Portion Milch 2 und sogar 3 Mal mehr Keime, als in der andern.

Wenngleich die Zahl der gemachten Untersuchungen zur Entscheidung über den Werth des Pasteurisirens für die Keim-

freiheit der Milch nicht ausreicht, so können doch schon diese wenigen Proben zeigen, dass diese Art der Sterilisation hinreichend gute Resultate, jedoch auf kürzere Zeit, als 24 Stunden, geben kann. Die Analysen Nr. 5 und 27 zeigten uns vollständiges Fehlen von Keimen, erstere 6 Stunden, die andere 48 Stunden nach der Lieferung.

Die Analysen 1, 21, 23 hatten einen so geringen Keimgehalt aufzuweisen, dass auch diese für hinreichend angesehen werden können. Dagegen müssen wir aus der bedeutenden Keimentwickelung nach 24 Stunden, sogar in den gleich nach der Sterilisation leidliche Resultate gebenden Proben den Schluss ziehen, dass diese Art der Sterilisation keine oder nur in seltenen Fällen dauerhafte Sterilisation giebt.

Andererseits zeigt uns die Ungleichheit der Resultate, dass die Sterilisation nicht hinreichend genau und aufmerksam geschehen ist, sei es nun wegen der mangelhaft ausgespülten Flaschen oder der zu spät nach dem Melken vorgenommenen Sterilisation. Die Milch wird vom Lande in die Stadt geliefert und erst in Warschau sterilisirt.

Die viel zu kleine Anzahl der Analysen erlaubt uns auch nicht, sichere Schlüsse über den Werth der aus den einzelnen Warschauer Sterilisationsanstalten kommenden Milch zu ziehen, jedenfalls aber ist die, aus der von mir auf Tabelle I mit Nr. I bezeichneten Anstalt stammende die beste, was die Keimzahl kurz nach der Sterilisation, wie auch nach 24 Stunden betrifft.

Die Milch aus der mit Nr. III bezeichneten Anstalt präsentirt sich viel schlimmer, aber mit Ausnahme der Analysen Nr. 15 und 16, welche eine sehr bedeutende Keimentwickelung nach dem Aufbewahren der Milch im Eiskeller und im Zimmer, was übrigens hauptsächlich der sehr hohen Lufttemperatur (25,6° C.) zuzuschreiben ist, zeigen, ist sie doch noch gebrauchsfähig. Dagegen besass die aus der mit Nr. II bezeichneten Anstalt entnommene Milch keine einzige gute oder wenigstens ziemlich gute Eigenschaft. Die Analysen 3, 19, 20 beweisen, dass diese Milch ausser dem enormen Keimgehalt einige Stunden nach der Lieferung am andern Tage trotz des Aufbewahrens im Eiskeller gerann, und darum kann sie von keinerlei Werth für die Kinderernährung sein.

Die auf diese Weise erhaltenen Resultate waren also durchaus nicht zufriedenstellend. Die Milch, welche aus unseren öffentlichen Sterilisationsanstalten stammt, in welchen sie durch zweimaliges Erhitzen auf 70° sterilisirt wird, erweist sich weder als immer genügend sterilisirt, noch vor Allem haltbar, so dass sie nur ausnahmsweise während 24 Stunden zur Kinderernährung dienen kann.

Aus diesem Grunde und auch um eine Entscheidung in der Frage zu treffen, welche uns auf jedem Schritte in der Kinderpraxis entgegentritt, nämlich inwiefern die Sterilisation im Hause diejenige in den öffentlichen Anstalten vertreten kann, beschloss ich eine Reihe von Versuchen über die Sterilisation der Milch im Hause mit Hilfe einiger gewöhnlich in der Praxis angewendeten Methoden anzustellen.

Tabelle II giebt die von mir gefundenen Resultate an.

Vor allen Dingen aber muss ich die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass alle Versuche der Milchsterilisation, die ich machte, bei mir zu Hause in der Küche oder im Speisezimmer stattfanden, indem ich dabei nur die Bedingung der möglich grössten Sauberkeit der Gefässe, Flaschen, Stöpsel, Watte etc. beobachtete. Die Gefässe und Stöpsel wurden nie besonders sterilisirt, wie es bei den Versuchen in den bacteriologischen Laboratorium geschieht.

Mein Bestreben war, eine solch' keimfreie Milch zu erhalten, wie es im Privathause nur zu erlangen möglich ist. Die Flaschen wurden jedes Mal mit heissem Wasser und Soda gereinigt. Die Sterilisation geschah bei mir zu Hause theils von mir selbst, theils mit Hilfe von Personen, welche das Princip der Sterilisation kannten und sich vollständig meinen Anordnungen fügten. Ich unterzog wiederholten Analysen die Milch, welche nach demselben Princip in Privathäusern sterilisirt worden war, wo ich mich darauf verlassen konnnte, dass die Sterilisation meinen Vorschriften gemäss ausgeführt werden würde. Sofort nach der Sterilisation wurde die Milch in das bacteriologische Laboratorium geschickt und einige, mehrere und am häufigsten 24 Stunden nach erfolgter Sterilisation geprüft.

Die von mir sterilisirte Milch stammte gewöhnlich aus Rakowiec bei Warschau, wo eine rationelle Milchwirthschaft geführt wird, und von wo die Milch täglich Morgens und Nachmittags in Flaschen nach Warschau gebracht wird. Die Sterilisation erfolgte im Verlauf einer Stunde nach Lieferung. Einige Mal nahm ich Milch der vergleichenden Untersuchung wegen aus einer andern Quelle.

Die Sterilisation der Milch geschah am häufigsten vergleichsweise auf mehrere Arten, so dass ich Milch aus ein und derselben Flasche in verschiedene Gefässe vertheilte und jede einer anderen Sterilisationsmethode unterwarf.

Solcher Sterilisationsmethoden waren, theils mit Benutzung verschiedener Specialapparate für die Sterilisation im Hause, theils auch ohne solche, wie aus folgender Tabelle ersichtlich, fünf.

1) Die Milch wurde in einem emaillirten Metall- oder auch in einem Steingefäss aufgekocht und in demselben Gefässe bedeckt 24 Stunden lang stehen gelassen. Sie wurde kurz zum Sieden gebracht, oder auch vom Augenblicke des Siedens an noch 5 Minnten lang auf dem Feuer gelassen.

2) Ein Theil der Milch wurde sofort nach dem Aufkochen aus oben erwähnten Gefässen in eine reingewaschene Flasche abgefüllt und diese mit einem Gummistöpsel oder mit Watte verschlossen. Das ist die gewöhnliche Art, auf welche in Privathäusern Milch gekocht und aufbewahrt wird.

3) Milch wurde in gereinigten und mit Watte verschlossenen Flaschen in einer Casserolle mit siedendem Wasser, ähnlich der Soxhlet'schen Methode, 30 Minuten lang erhitzt.

4) Milch wurde im nach Koch's Methode construirten Sterilisationsapparate von Dr. Stępniewski durch Wasserdampf zweimal in Abständen von 8—10 Stunden, 15—20 Minuten auf 70—80° C. erhitzt.

5) Milch wurde in demselben Apparate zweimal zur Temperatur des Wassersiedepunktes erhitzt, wobei der in der Flasche mit Milch befindliche Thermometer gegen 99° C. zeigte. In beiden letzten Fällen wurde die Milch nach jedesmaligem Erhitzen herausgenommen und in den Eiskeller gebracht, oder an einen kühlen Ort im Zimmer gestellt.

Gleichzeitig mit der Prüfung der Milch auf den Keimgehalt wurde auch jedesmal Geschmack, Farbe und Geruch der sterilisirten Milch untersucht.

Tabelle II (S. 264—267) giebt die Resultate der auf obenerwähnte Art erfolgten Milchprüfung an.

Diese Tabelle bestätigt vor allen Dingen vollkommen die Resultate, die wir aus der ersten erhielten. Alle Versuche des Pasteurisirens der Milch durch zweimaliges Erhitzen auf 70—75° während 15—20 Minuten und sogar bis auf 80° C. beweisen, dass es mir auf diese Art kein einziges Mal gelang, eine vollkommen oder eine ziemlich keimfreie Milch wenig Stunden nach der Sterilisation zu erhalten und um so weniger eine haltbare. Bei allen Proben zeigte sich nach 24 Stunden ein sehr hoher Keimgehalt. So enthielten Analyse Nr. 17 und 18 10 Stunden nach zweimaligem Erhitzen auf 75° C. 5400 und 5600 Keime, und 24 St. später fanden wir in derselben Milch 2—3 Mill., obgleich die Probe im Januar bei einer Lufttemperatur von 0,9° C. stattfand.

Die Analysen Nr. 23 und 26 zeigten auf dieselbe Weise nach 14 Stunden nur 28 Keime, aber 24 Stunden später wurden schon mehr als 15000 gefunden. In den Analysen 35 und 36 waren 12 Stunden nach zweimaliger Erhitzung auf 72° C. 29000 und nach 24 Stunden ergab sich ein unberechenbar

grosser, Millionen in einem Kubikcentimeter betragender Keimgehalt.

Durch zweimaliges Erhitzen auf 80° C. in Abständen von mehreren bis 10 Stunden erhielt ich schon bedeutend bessere Resultate. In den Analysen Nr. 47 und 48 fanden sich 24 Stunden nach der Sterilisation nur 50, und nach 48 Stunden 36000 Keime, Ende März, und in der Analyse Nr. 56 waren Ende Mai nach 24 Stunden schon gegen 1500 Keime. Das zweimalige Erhitzen auf 90° C. und höher bis auf 100° giebt uns nicht nur bei der Hand keimfreie, sondern auch gut haltbare Milch. Hierher gehören die Analysen Nr. 39, 40, 52, 60, 61, 64, 65, 66, 67, 68, 69. Diese Milch unterschied sich nach 24 Stunden gar nicht im Geschmack von der auf 70° erhitzten und war später insofern besser, als sie nicht sauer wurde, was mit der auf 70° erhitzten oft der Fall war.

Auf diese Weise können wir uns erklären, warum die in den Warschauer Sterilisationsanstalten sterilisirte Milch so oft den an sie gestellten Anforderungen nicht entspricht, und warum das Publikum so oft darüber klagt, dass sie wenige Stunden nach der Lieferung sauer wird u. s. w.

Das zweimalige Erhitzen auf 90° C. 15 Minuten lang und sogar auf 100° durch Wasserdampf in Abständen von 6 bis 10 Stunden giebt eine sterile, haltbare und im Geschmacke sich gar nicht von der aufgekochten oder auf 70° C. erhitzten unterscheidende Milch. Dr. Stępniewski's Apparat scheint mir zum Hausgebrauch sehr geeignet, ist sehr sauber zu erhalten, wie auch die Flaschen mit hermetischem Gummistöpselverschluss sehr praktisch bei der Anwendung sind, aber das rothe Zeichen am Thermometer, welches 72° C. als Grenze, bis zu welcher die Milch erhitzt werden soll, anzeigt, müsste meiner Meinung nach auf 90° gestellt oder ganz fortgenommen werden.

Zu anderen Methoden der Milchsterilisation übergehend, sehen wir aus Tabelle II, dass das 30 Minuten lange Erhitzen der Milch in mit Watte verschlossener Flasche in einer Casserolle mit siedendem Wasser (was ich schon längst in Häusern, wo man weder sterilisirte Milch, noch einen Sterilisationsapparat hat, anempfohlen habe), wobei die Sterilisation dem Soxhlet'schen Verfahren ähnlich geschieht, im Allgemeinen keine schlechten Resultate und endlich auch haltbare Milch giebt.

Nicht selten jedoch findet sich bei diesem Sterilisationsverfahren nach 24 Stunden oder etwas später eine übermässig grosse Keimzahl vor. So zeigen uns die Analysen Nr. 1 und 2, nachdem die Milch 24 Stunden im Eisschrank gehalten worden war, einen Gehalt von 1400 und 900 Keimen, nach weiteren 24 Stunden des Haltens der Milch im Eisschrank war die

Tabelle II.

Nummer der Analyse	Datum	Sterilisationsmethode	Nach der Sterilisation verflossene Stunden	Die Milch wurde aufbewahrt	Lufttemperatur in Celsius	Keimgehalt in 1 ccm	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen.
1	12./X.	Milch aus Rakowiec 30 Min. lang in Flaschen in einem mit siedendem Wasser gefüllten Casserolle erhitzt.	24	im Zimmer-	6,9°	1 400	0,1	Jede dieser Proben stammt aus einer andern Flasche, aber gleichzeitig in ein und derCasserolle sterilisirt.
2			24	Eisschrank.	6,9°	900	0,1	
3			48	24 St. i. Eisschrank u. 24 St. i. Zim	8,2°	17 500	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 1.
4			48	i. Eisschrank.	8,2°	5 500	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 2.
5	26./XI.	Im Kochtopfe gekochte und in Flaschen abgefüllte Milch.	10	im Zimmer.	—5,5°	14 400	0,1	Milch aus der allgem. Portion im Kinderspital von Berson und Baumann genommen.
6			34	i. Zimmer a. kalt. Fenst.	—5,5°	738 000	0,1	Dieselbe.
7	7./XII.	Milch aus Rakowiec wie Nr. 1 erhitzt.	10	im Zimmer	—2,8°	6 000	1/30	Beide Flaschen gleichzeitig in ders. Casserolle sterilisirt.
8			10	am Fenster.	—2,8°	2 960	1/37	
9			34	hint. d. Fenster i. Frost.	—0,8°	Sehr viele, 10- od. 100 Taus. von Keimen.	1/270	Eine genaue Berechnung misslang, weil die Platten an einem zu warmen Orte gehalten worden waren.
10			34	im Zimmer.	—0,8°		1/280	
11	12./XII.	Milch aus Rakowiec 35 Min. in Escherich's Apparat gekocht.	12	im Zimmer.	—1,8°	33	0,24	Mein Apparat von Escherich aus Blech, 2 Jahre lang benutzt, ist am Boden verrostet — die Milch hat einen unangenehmen Geschmack.
12			36	im Zimmer am Fenster.	1,2°	500	0,008	

13	19./XII.	Milch aus Rakowiec 30 Min. im Wasserbade wie Nr. 1 gek.	12		6,2°	1 000	$^1/_{25}$	Die Gelatineplatten standen 3, 4 und mehr Tage, auf diese Weise entwickelten sich schwach und langsam wachsende Keime, was im Sommer niemals zu erwarten war.
14		Zur Hälfte mit Wasser verdünnte Milch, ebenso sterilis.	12		6,2°	76	$^1/_{38}$	
15		Ebenso wie Nr. 13.	48		6,2°	3 700	$^1/_{370}$	
16		Ebenso wie Nr. 14.	48		6,2°	3 420	$^1/_{380}$	
17	31./I.	Milch aus Rakowiec, pasteurisirt durch zweimal. Erhitzen in Abständen von 12 St. auf 70—80° C. in Dr. Stępniewski's Apparate, auf Wasserdampf.	10		0,9°	5 400	0,1	Dr. Stępniewski's nach dem Princip v. Koch's Sterilisator construirter Apparat ist für den Hausgebrauch sehr entsprechend. Er besteht aus e. Blechgefäss, auf dessen Boden Flaschen gestellt sind, die m. Gummistöpsel verschlossen werden. Die Flaschen werden in Wasserdampf erhitzt.
18			10		0,9°	5 600	0,1	
19			34		2,2°	2 790 000	$^1/_{36}$	
20			34		2,2°	2 000 000	$^1/_{38}$	
21		Milch a. Rakowiec stark über dem Feuer gekocht und in reine Flaschen gegossen.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	2,2°	83 000	$^1/_{36}$	Alle Proben gleichzeitig ausgeführt — die Milch war zu allen 3 Proben aus einer Flasche genommen.
22		Milch $^1/_2$ St. in siedendem Wasser erhitzt u. in derselben Flasche gelassen.	24		2,2°	360		
23	9./II.	Dies. Milch, pasteuris. durch zweimal. Erhitzen auf 75° C. i. Dr. Stępniewski's Apparate.	14		1,9°	28	$^1/_{28}$	
24		Dieselbe wie Nr. 21.	48		3,0°	8 605 600		Die Milch besitzt einen stark fauligen Geruch.
25		Dieselbe wie Nr 22.	48		3,0°	1 935 360		Sehr saurer Geruch u. Geschm.
26		Dieselbe wie Nr. 23.	38		3,0°	15 492		Normaler Milchgeschmack.
27	6./III.	Milch a d. Molkerei v. Henneberg in mit Watte verschl. Flasche sterilis. d. Erhitzen 30 Min. l. in siedend. Wasser.	12		4,6°	112	$^1/_{28}$	Milchgeschmack und Geruch normal.

Nummer der Analyse	Datum	Sterilisationsmethode	Nach der Sterilisation verflossene Stunden	Die Milch wurde aufbewahrt	Lufttemperatur in Celsius	Keimgehalt in 1 ccm	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen
28	7./III.	Milch a. d. Molkerei v. Henneberg in mit Watte verschl. Flasche sterilis. d. Erhitzen 30 Min. l. in siedend. Wasser.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	3,6°	80	1/20	Milchgeschmack und Geruch normal.
29		Dieselbe wie Nr. 27.	36		5,5°	672	1/32	
30		Dieselbe wie Nr. 28.	48		5,2°	252	1/36	
31	13./III.	Milch a. Rakowiec stark in einem Metallgefässe gek. u. darin stehen gelassen.	24	Zwischen d. Fenstern an einer kalten Stelle.	13,6°	20	1/2	Alle Proben gleichzeitig mit aus einer Flasche stammenden Milch gemacht.
32			48		13,6°	134 000	1/32	
33		In der Flasche erhitzt 1/2 St., wie bei der Analyse Nr. 27.	24		13,6°	1 600	1/2	
34			48		13,6°	Sich nicht berechnen lass. sehr gr. Zahl.	1/28	
35		Pasteurisirt durch zweimal. 15 Min langes Erhitzen auf 72° C. in Abständen v. 12 St. in Dr. Stępniewski's Apparate.	12		12,4°	29 000	1/2	
36			36		13,6°	Die Menge lässt sich nichtberechn.	1/27	
37		Einmal 20 Min. l. auf 75° C. in Dr. Stępniewski's App. erh.	24		13,6°	42 000	1/2	
38			48		13,6°	135 000	1/30	
39	22./III.	Sogenannte „normale Milch" durch zweimal. Erhitzen auf 95° C. sterilisirt in Dr. Stępniewski's Apparate.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	6,0°	0	1/2	Das ist reine, in einer der Sterilisationsanstalten verkaufte, aber nicht sterilisirte Milch.
40			48		6,0°	0	1/2	
41	31./III.	Milch a. Rakowiec stark aufgek. in einem Metallgefässe u. darin gelassen.	24	Zwischen d. Fenstern an e. kalt. Orte gehalten.	10,0°	1 400		Alle Proben gleichzeitig gemacht — die zur Analyse benutzte Milch aus ein und derselben Flasche genommen.
42			48		11,8°	Unzählbare Menge.		
43		Die Hälfte der Milch a. obengenanntem Gefässe, gleich n. deren Aufkochen in rein gewaschene Glasflaschen mit mechan. Gummistöpsel gef.	24		10,0°	4 000		
44			48		11,8°	216 000		

45	31./III.	In d. Flasche 1/2 St. im Wasserbade erh. wie i. d. Anal. Nr. 27.	24	Zwischen d. Fenstern an e. kalt. Orte gehalten.	10,0°	2 000		Alle Proben gleichzeitig gemacht — die zur Analyse benutzte Milch aus ein und derselben Flasche genommen.
46			48		11,8°	Unzählb. M.		
47		Pateuris. d. zweimal. Erh. a. 80° C. im Apparate von Dr. Stępniewski.	24		10,0°	50		
48			48		11,8°	36 000		Die Milch hat einen deutlich sauren Geschmack.
49	21./IV.	Milch a. Rakowiec wie Nr. 41 aufgekocht.	24		9,8°	0		
50		Wie Nr. 43.	24		9,8°	19 530		Fauliger Geruch.
51		Wie Nr. 45.	24		9,8°	220		
52		2 Mal auf 92° C. erhitzt.	24		9,8°	0		
53	30./V.	Milch a. dem Sächs. Garten wie Nr. 41 aufgekocht.	24	im Zimmer-Eisschrank.	19,2°	35	1/35	
54		Wie Nr. 43.	24		19,2°	224 000	1/35	
55		Wie Nr. 45.	24		19,2°	43 470	1/35	
56		2 Mal in Abständen v. 8 St. auf 80° C. im Apparate von Dr. Stępniewski erhitzt.	24		19,2°	1 496	1/34	
57	6./VI.	Milch a. Rakowiec stark aufgek. u. in demselben Gefässe gelassen, wie Nr. 41.	24		20,0°	0	1/43	Alle Proben gleichzeitig gemacht. Die Milch zur Analyse aus einer Flasche genommen, eine Stunde nach der Lieferung vom Lande. Nach 24 St. hatte die Milch Nr. 57 ein. sauren Geschmack, die anderen Portionen waren durchaus gut von Geschmack u. zeigten keinen Unterschied.
58		Aufgekocht u. in die Flasche gegossen, wie Nr. 43.	24		20,0°	Unzählb. M.	1/35	
59		Im Wasserbade erh. wie Nr. 45.	24		20,0°	1 000 000	1/37	
60		2 Mal in Abständen v. 6 St. 15—20 Min. auf 90° C. in Dr. Stępniewski's Apparate erh.	24		20,0°	0	1/36	
61		Wie oben 2 Mal in Abständen v. 6 St. 15 Min. a. 100° C. erh.	24		20,0°	0	1/35	
62	26./VII.	2 Mal in Abständen v. 12 St. auf 70° C. erhitzt.	12		28,6°	350	1/35	Alle Proben gleichztg. gem. Die Milch zu allen Proben a. e. Flasche genommen. Jede Port. war 2 Mal in Abst. v. 12 St. erh. d. 20 Min. in Dr. St. App. Die Milch all. Port. war n. 24 u. 36 St. durchaus gut v. Geschm. u. Geruch u. zeigte k. Untersch.
63			24		28,6°	81	1/27	
64		Ebenso 2 Mal erhitzt auf 85° C.	12		28,6°	0	1/35	
65			24		28,6°	0	1/23	
66		Ebenso 2 Mal erhitzt auf 90° C.	12		28,6°	0	1/37	
67			24		28,6°	0	1/34	
68		Ebenso 2 Mal erhitzt auf auf 100° C,	12		28,6°	0	1/34	
69			24		28,6°	0	1/31	

Menge nur auf 5500 gestiegen und in im Zimmer gehaltener Milch bis auf 17500. Die Analysen Nr. 7 und 8 zeigten nach 10 Stunden 3—6000 und 24 Stunden später einen sehr bedeutenden Keimgehalt. Die Analysen Nr. 13 und 14 zeigten nach 12 Stunden 1000 und 76 (in zur Hälfte mit Wasser verdünnter Milch) und nach 48 Stunden gegen 3500 Keime. Ebenso gaben die Analysen Nr. 22, 27, 28, 29 und 30 verhältnissmässig ganz gute Resultate, gegen 100—300 nach 24 Stunden und sogar nach 48stündigem Aufbewahren der Milch am kalten Fenster; manchmal aber erhalten wir unter denselben Bedingungen 1600 (Nr. 33), 2000 (Nr. 45) und sogar 43000 (Nr. 55) schon nach 24 Stunden langem Halten der Milch im Eisschrank oder an einem kalten Orte, und nach 48 Stunden eine bedeutend höhere Keimzahl (Nr. 25, 34, 46). Diesen übermässigen Keimgehalt können wir uns theilweise nur durch die äusserst hohe Temperatur der Luft (Analyse Nr. 55) erklären, im Allgemeinen müssen wir jedoch annehmen, dass ein einmaliges Erhitzen sogar auf eine hohe Temperatur (gegen 97°), wie solches bei dieser Sterilisationsart stattfindet, nicht im Stande ist, die Sporen einiger Bacterien abzutödten, welche sich späterhin frei entwickeln.

Sehr interessante und, wie ich gestehen muss, unerwartete und für die praktische Anwendung der Sterilisation ausserordentlich wichtige Resultate geben uns die Versuche mit der stark in Metall- oder Steingefässen gekochten, in demselben Gefässe aufbewahrten, oder in reine Flaschen (wie es gewöhnlich in Privathäusern gebräuchlich ist) abgefüllte Milch. Wie die Analysen Nr. 31, 41, 53, 57 und besonders 49 zeigen, entwickeln sich in der stark 5—10 Minuten lang direct auf dem Feuer gekochten und in demselben Gefässe aufbewahrten Milch, im Verlauf von 24 Stunden nach dem Aufkochen, bezüglich obenerwähnter Versuche, eine sehr kleine Anzahl Keime, angefangen von 0 finden wir 20, 35 und nur einmal 1400 Keime. Nach 48 Stunden finden wir jedoch auch bei diesem Sterilisationsverfahren sehr grosse, 10000—100000 übersteigende Mengen. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn dieselbe Milch sofort nach der Sterilisation in rein gewaschene, aber nicht sterilisirte Flaschen (was wir auch in Privathäusern nie anempfehlen können) abgefüllt wird. Wie die Analysen Nr. 5, 21, 43, 50, 54, 58 zeigen, finden wir unter diesen Bedingungen in den Wintermonaten schon in 10—24 einige bis einige 10000 und in den Sommermonaten Hunderttausende von Keimen, nach 24 Stunden macht ihre Zahl Millionen aus.

Das Verhalten der Milch unter diesen Bedingungen können uns aller Wahrscheinlichkeit nach durch dieselben Umstände erklären, wie in der vorhergehenden Sterilisationsmethode.

Durch starkes, wenn auch kurz anhaltendes Aufkochen der Milch, tödten wir alle in ihr enthaltenen Keime, aber aus den übrig gebliebenen unvernichteten Sporen entwickeln sich schon nach einigen Stunden neue, deren Anzahl dann rasch wächst. Beim Abfüllen der Milch in nicht sterilisirte Flaschen geschieht die Keimentwickelung, wie wir schon sahen, sehr rasch.

Zur Ernährung der Kinder in Häusern, wo kein Sterilisationsapparat zur zweimaligen Sterilisation der Milch durch Wasserdampf vorhanden ist, ist Obenerwähntem gemäss das beste Sterilisationsverfahren das starke Aufkochen und Aufbewahren der Milch in ein und demselben Gefässe. Nach 12 Stunden muss die Milch noch einmal aufgekocht werden.

Wie heute allgemein angenommen wird, ist eine vollkommene und haltbare Sterilisation der Milch schwer durchzuführen und zur Kinderernährung eine relativ gut sterilisirte Milch hinreichend genug. Dieses kann man, wie wir gesehen haben, erreichen durch starkes Aufkochen oder besser ein- oder zweimaliges Erhitzen im Wasserbade oder heissen Dampfe, aber das Pasteurisiren durch zweimaliges Erhitzen der Milch auf 70° C., wie solches in den Warschauer Sterilisationsanstalten geschieht, ist ungenügend. Der Ausgangspunkt für das Princip der Milchsterilisation war ohne Zweifel die Ueberzeugung von der vollkommenen Keimfreiheit der Frauenmilch, und durch Vernichtung aller Keime in der Kuhmilch wollte man diese ebenso unschädlich machen, wie die Frauenmilch. Im Jahre 1885 behauptete Escherich[1]) auf Grund seiner eigenen Untersuchungen über die Milch gesunder, wie auch vom Wochenfieber befallener Frauen, dass nur in der Milch letzterer sich mehr oder weniger zahlreiche Keime befinden, welche man in der Milch gesunder Frauen nie entdecken kann, und dass diese aus dem Innern in die Milchdrüsen durch das Blut gelangen. Die Untersuchungen in den letzten Jahren überzeugten uns, dass auch die Milch gesunder Frauen beinahe immer zahlreiche Keime enthält, welche in die Milchdrüsen aus dem Innern sogar vor dem Stillen schon zur Zeit der Schwangerschaft gelangen. Cohn und Neumann[2]) fanden solche im Colostrum einer schwangeren Frau. Sowohl sie, wie später Palestre[3]) und in diesem Jahre Ringel[4]) und Honigmann[5]) fanden beinahe immer Staphylococcus pyogenes albus, seltener aureus, und manchmal auch

1) Fortschritte der Medicin. Bd. III. Nr. 8.
2) Arch. f. pathol. Anat. Bd. 126.
3) Ebenda. Bd. 130.
4) Münchener Medicinische Wochenschrift 1893. Nr. 27.
5) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIV. Heft 2.

Streptococcus, welche jedoch weder ersichtliche Zersetzung der Milch, noch auch schädliche Erscheinungen bei den Säuglingen hervorrufen. Ringel setzt sogar voraus, dass die Milch selbst einen gewissen Grad bacterienfeindlicher Eigenschaft besitze, so dass sich zahlreiche Colonien auf den Gelatineplatten nur an den Stellen entwickeln, wo sich eine kleine Milchmenge befindet; eine bedeutendere Milchmenge hemmt die Entwickelung der Bacterien.

Wenn solches bei der Frauenmilch trotz der peinlichsten Waschungen der Brustwarzen mit antiseptischen Mitteln vorkommt, um wie viel leichter können also Keime von aussen in das Euter der Kuh gelangen.

In letzter Zeit fand Schulz[1]) in frisch gemolkener Kuhmilch 2—3 Mill. Keime in einem Kubikcentimtr. Diese Keime finden sich sowohl in der Frauen- wie auch in der Kuhmilch hauptsächlich in den ersten Milchportionen, weitere enthalten immer weniger und die letzten sind vollkommen steril.

Es ist selbstverständlich und die Untersuchungen haben es schon öfters bewiesen, dass, da es beinahe unmöglich das Euter der Kuh vor Verunreinigung mit ihrem eigenen Kothe zu bewahren, Kothbacterien und andere von aussen in die Milchdrüsengänge hinein gelangen und sich dort vermehren. Die Bestimmung der Menge der die Milch verunreinigenden Substanzen, besonders des Kuhkothes, nach der Renk'schen Methode zeigt uns, dass die Menge desselben 15—75 mg auf einen Liter Milch beträgt. Eine rationell geführte Milchwirthschaft, die Reinigung der Milch durch Centrifugiren, das Aufbewahren der Milch auf Eis kann nur zum Theil eine übermässige Keimentwickelung in ihr verhindern.

Zur Kinderernährung ist jedoch durchaus eine, vermittelst einer der oben angeführten Methoden äusserst peinlich sterilisirte Milch nöthig. Es unterliegt schon heute keinem Zweifel, dass die Haupt-, wenn nicht alleinige Ursache der Erkrankungen des Darmcanals bei künstlich ernährten Kindern, welche eine so bedeutende Sterblichkeit unter denselben im Sommer verursacht, nicht die Verschiedenheit der Bestandtheile der Kuh- und Frauenmilch ist, sondern einzig und allein die Verunreinigung derselben durch Bacterien, welche die Zersetzung einiger Bestandtheile der Milch, Fermentation und die Entwickelung einer bedeutenden Menge von Toxinen herbeiführt, welche wahrscheinlich allgemeine Vergiftungs - Erscheinungen und schnellen Kräfteverfall bewirken.

Die in letzter Zeit von anderen Autoren gemachten Untersuchungen zeigen ebenso, dass nur durch Aufkochen oder Er-

1) Arch. f. Hygiene. Bd. XIV. 1892.

hitzen auf eine hohe Temperatur eine zur Säuglingsernährung genügend sterile Milch hervorgebracht werden kann. Sogar in Frankreich wird das Pasteurisiren der Milch verworfen und peinlich sterilisirte Milch für Kinder anempfohlen. — Vinay[1]) in Lyon fand in pasteurisirter Milch zahlreiche Bacterien und empfiehlt, die Milch in Flaschen 40 Minuten lang in siedendem Wasser zu erhitzen. Genaue Untersuchungen Petri's und Maassen's[2]) in dem Berliner Gesundheitsamte haben dargethan, dass die im Apparate von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann durch 20—30 Minuten langes Erhitzen auf 102° C. sterilisirte Milch, sogar einige Monate nach der Sterilisation in dem grössten Theil der Flaschen keimfrei war. Der Geschmack der Milch war durchaus gut, wenn auch ein wenig von der rohen verschieden, sie hatte einen „leichten Kochgeschmack", ihre weisse Farbe war beibehalten und die Kinder trinken sie gerne und vertragen sie gut. Diese Milch unterliegt sogar in heisser Jahreszeit Wochen und Monate lang keinerlei Veränderungen. Erst auf 120—130° C. erhitzte Milch verändert ihre Farbe und den ihr eigenen Geschmack der Veränderungen wegen, denen der in ihr enthaltene Zucker und das Casein unterworfen sind.

Ebenso zeigten Feer's[3]) Versuche, dass die im Soxhletschen Apparate sterilisirte Milch von durchaus gutem Geschmack wie auch Geruch und angenehm zu trinken war. Man konnte schwer erkennen, dass sie gekocht worden war, was beim Kochen über freiem Feuer immer der Fall ist.

Obenangeführte Facta erwähne ich nur deshalb, um unsere Producenten der sterilisirten Milch zu überzeugen, dass sie, indem sie ohne Grund das Erhitzen der Milch auf eine höhere Temperatur vermeiden, unvollkommen sterile Milch zur Säuglingsernährung liefern.

Endlich wollte ich noch die Aufmerksamkeit auf die Herkunft der Milch, auf die Fütterungsart und auf das Sauberhalten der Kühe, deren Milch der Sterilisation unterliegt, lenken.

Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht Auerbach's Versuche[4]), aus welchen ersichtlich ist, dass die Milch von mit Trockenfutter gefütterten Kühen leichter und dauerhafter zu sterilisiren ist, als solche von Kühen, die mit Gras gefüttert werden. Er legte in verschiedene Flaschen mit sterilisirter Milch Gras, frisches und altes Wiesenheu, dann sterilisirte er sie 40 Minuten lang nach Soxhlet'scher Methode und

---

1) Lyon Médical. 1891, Juli.

2) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. Berlin 1891.

3) l. c. S. 96.

4) Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisation. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.

stellte sie bei 38° C. in den Brutschrank. Während die Milch mit Zusatz von altem Heu erst nach 60—70 Stunden sich zersetzte, unterlag die Milch in den übrigen mit Gras und frischem Heu verunreinigten Flaschen schon nach 18 Stunden einer bedeutenden Zersetzung unter Bildung von Buttersäure und bedeutender Gasentwickelung, wozu es in der ersten Flasche gar nicht kam. Diese Veränderungen hängen nach Auerbach's Meinung von Mikroorganismen — Bacillus butyricus — ab, welcher sowohl im Organismus der Kuh, wie auch in dem des Kindes sehr schädliche Folgen hervorrufen kann.

Diese Arbeit beweist, gestützt auf Untersuchungen, was für eine wichtige Bedingung das Reinhalten und die Fütterungsart der Kühe ist, deren Milch zur Kinderernährung sterilisirt werden soll.

Am Ende meiner Arbeit halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinem Collegen Herrn Prof. Bujwid und seinen Assistenten Herren Dr. Al. Zurakowski und Dr. Palmirski für die gefällige und gewissenhafte bacteriologische Prüfung aller oben angeführten Milchproben im eigenen Laboratorium meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Aufruf zur Mittheilung von Wägungen und Messungen bei Kindern.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass viele gute Aufzeichnungen über Gewichte und Maasse von Säuglingen und älteren Kindern bei sorgsamen Aerzten und Eltern ohne weitere Verwerthung liegen, die, gesammelt, wichtige Aufschlüsse über normale und pathologische Entwickelung des Menschen geben könnten, beschloss die Gesellschaft für Kinderheilkunde in ihrer Sitzung auf der Naturforscherversammlung zu Nürnberg eine öffentliche Bitte um Einsendung dieser Aufzeichnungen ergehen zu lassen.

Zur Einsendung eignen sich alle mit Hilfe einer guten (Gewichts-, nicht Feder-)Wage gemachten Wägungen, sowie fortlaufenden Längenmessungen. Erforderlich sind Bestimmung des Nacktgewichtes, Angabe über die Ernährung: reine Mutter- (und Ammen-)Milch, gemischte Ernährung, reine künstliche Ernährung mit Angabe des Tages des Beginnes einer jeden derselben, Name und Geburtsdatum des Kindes; endlich Angaben über Natur und Verlauf von in die Beobachtungsperiode fallenden Erkrankungen. Erwünscht: Angaben über den Zahndurchbruch.

Das anderweitige Verfügungsrecht über die Einsendungen wird auf Wunsch den Herren Einsendern bleiben. Beobachtungen über im Ganzen normale Kinder beliebe man an den mitunterzeichneten Dr. Camerer, über vorwiegend und länger kranke Kinder an Dr. Biedert zu senden.

Die anderen verehrlichen Redactionen werden freundlich gebeten, diesen Aufruf abzudrucken.

I. A. der Gesellschaft für Kinderheilkunde

Dr. Biedert in Hagenau i. E. — **Dr. Camerer** in Urach (Württemberg).

XV.

Zur Diagnose der Lungenentzündungen bei kleinen Kindern.

Von

Dr. N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Moskauer Universität.

Lungenentzündungen können bei kleinen Kindern, wenn auch selten, angeboren sein; letztere sind syphilitischer und septischer Natur. Häufiger sind aber die Pneumonien acquirirt und dabei entweder Bronchopneumonien, welche den katarrhalischen Lungenentzündungen nahe verwandt sind, anfangs lobulär und nachher, nicht selten, in lobäre Formen übergehen, oder die Pneumonien sind direct primär-lobäre, ähnlich den genuinen croupösen Pneumonien Erwachsener. Acquirirte Lungenentzündungen können auch septischer Natur sein bei Kindern mit Pyämie, und verlaufen dann sehr rasch und stürmisch in Form von doppelseitiger lobärer Pneumonie und Pleuropneumonie. Endlich sind die Lungenentzündungen bei Kindern primäre, oder öfters secundäre, welche andere Leiden compliciren und hauptsächlich am Ende von Enteritiden oder Infectionskrankheiten auftreten.

Eine ganz richtige Diagnose verschiedener Formen von Lungenentzündungen bei kleinen Kindern kann fast immer erst bei der Section gestellt werden; das Erkennen nicht nur von complicirten, sondern sogar auch von gewöhnlichen Formen kann bei Lebzeiten mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein; dennoch gelingt es bei genügender Aufmerksamkeit, die Diagnose ziemlich richtig zu stellen; in unseren Fällen haben wir uns von folgenden Daten und Symptomen bei der Diagnose verschiedener Formen von Lungenentzündungen bei kleinen Kindern leiten lassen.

Was die beiden Kategorien der angeborenen Lungenentzündungen anbelangt, so kann man dieselben bei Lebzeiten fast gar nicht erkennen, blos in einigen ausschliesslichen Fällen kann man sie mit mehr oder weniger Wahr-

scheinlichkeit vermuthen. Wenn man es mit einem neugeborenen Kinde zu thun hat, bei dem bei Anwesenheit von syphilitischem Pemphigus Erscheinungen erschwerter Athmung vorhanden sind, und die Percussion und Auscultation ergeben, dass bei ihm pathologische Veränderungen sich blos auf eine Lunge beschränken, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit bei einem solchen Kinde syphilitische Lungenentzündung von gelatinöser Form annehmen. Dafür sprechen anatomisch-pathologische Beobachtungen, die da zeigen, dass zwar die sogenannte Pneumonia alba syphilitica selten bei Kindern mit angeborener Syphilis angetroffen wird, jedoch, wenn sie einmal vorkommt, so findet man sie bei solchen Kindern, die eine starke und früh auftretende Form von syphilitischem Pemphigus haben. Die Voraussetzung einer syphilitischen Lungenentzündung wird noch wahrscheinlicher, wenn Pemphigus beim Kinde angeboren ist, und dieser wird blos bei nicht ausgetragenen Kindern angetroffen. Die totale Atelectasis der Lungen kann namentlich in diesen Fällen die syphilitische Affection der Lungen maskiren, da beide Processe fieberlos verlaufen, dennoch sind bei Atelectasis der gedämpfte Ton bei der Percussion und die Abschwächung der Athmungsgeräusche bis zum völligen Verschwinden gleichzeitig in beiden Lungen ausgesprochen, und zwar in den unteren Lappen; die Affection blos einer Lunge spricht gewöhnlich gegen Atelectasis, wenn nur das Kind nicht sehr lange auf einer Seite gelegen hat, da bei letzterer Bedingung die Atelectasis mehr in der Lunge der Seite ausgesprochen sein kann, auf welcher das Kind lange Zeit gelegen. Ausserdem können die pathologischen Erscheinungen bei Atelectasis, welche durch Percussion und Auscultation gewonnen werden, in hohem Grade an Bedeutung verlieren und manchmal nach einer Seance von künstlicher Athmung, welche nach der Methode von Sylvester und noch besser von Schultze gemacht worden ist, vollständig verschwinden; bei vorhandener syphilitischer Infiltration der Lunge ändert sich das pathologische Bild nach so einer Seance von künstlicher Athmung gar nicht: sowohl die Dämpfung des Percussionstons, als auch die Abwesenheit der Athmungsgeräusche in den afficirten Lungentheilen bleiben wie vorher dieselben. Ferner wechselt bei totaler Atelectasis pulmonum das oberflächliche Athmen bei Kindern von Zeit zu Zeit mit Anfällen von völligem Athmungsstillstand ab, wobei Cyanosis und Ohnmachtsanfälle auftreten, d. h. mit Paroxysmen wie beim Scheintodt, was bei syphilitischer Lungenentzündung nicht stattfindet. Von primärer Bronchopneumonie unterscheidet sich die syphilitische Lungenentzündung durch das Fehlen klingender, kleinblasiger

Rasselgeräusche, es können überhaupt gar keine Geräusche gehört werden, da bei dieser Form die Affection der Lungen eine interstitielle ist: die gummöse syphilitische Infiltration befällt das interlobuläre Bindegewebe der Lungen.

Die andere angeborene Form der Lungenentzündung bei neugeborenen Kindern, die septische Lungenentzündung, kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn man folgende Daten beobachtet. Bei dieser werden die Kinder entweder cyanotisch oder mit Gelbsucht, oder auch mit Gelbsucht und Cyanose geboren, und man bemerkt bei ihnen Erscheinungen von Septhämie in Form von acuter Blutverdünnung, welche sich manchmal bei Lebzeiten durch Blutung (Hämophilie) kundgiebt, oder häufiger noch durch Omphalorrhagie. Wenn man daher bei einem neugeborenen Kinde mit ausgeprägtem Icterus und Erscheinungen von Hämophilie — Athemnoth, sowie Anzeichen einer anfangenden doppelseitigen lobären Pneumonie, welche ihren Ausdruck findet in der Dämpfung des Percussionstons in beiden Lungen, mit gleichzeitiger Abschwächung oder völligem Ausbleiben der Athmungsgeräusche beobachtet, so kann man dann mit grosser Wahrscheinlichkeit septische Lungenentzündung vermuthen, doch dürfen diese pathologische Erscheinungen sich nicht in den unteren Lungenlappen concentriren, oder wenn auch solche Erscheinungen beobachtet werden, aber nach Ausübung der künstlichen Athmung die totale Atelectasis der Lungenlappen ausgeschlossen sein kann. Fehlen die Athmungsgeräusche in den unteren Lobis völlig und ist der Percussionsschall völlig dumpf, so kann man ausserdem noch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Complication mit Pleuritis exsudativa und zwar suppurativer Natur annehmen (bei Sepsis ist das Exsudat stets putrider Natur). Fieber kann bei dieser Form auch nicht auftreten und normale Temperatur schliesst daher die Diagnose auf angeborene septische Lungenentzündung nicht aus. Klingende kleinblasige Rasselgeräusche fehlen gewöhnlich auch, da die Kinder schon früh, in der ersten Periode solcher Pneumonie, im Stadium der rothen Hepatisation, sterben.

Wir gehen nun zur Diagnose der erworbenen Lungenentzündungen über. Der erworbenen septischen Pneumonie sind stürmische Symptome einer interstitiellen Pneumonie, in der Form einer erysipelatösen Entzündung des Lungenzellgewebes, eigen: ist der noch nicht abgefallene Nabelschnurrest von Eiterung befallen oder ist nach Abfall desselben die Nabelgegend vereitert und phlegmonös angeschwollen, so kann man eine erworbene septische Lungenentzündung vermuthen, wenn plötzlich Athemnoth, Ansteigen der Temperatur (über 39°) und ausgebreitete doppelseitige Dämpfung der Lungen

auftreten. Nach anfänglicher Steigerung der Temperatur treten schnell Erscheinungen von Collaps mit Abfall der Temperatur ein; nicht selten ist das Fieber intermittirend und bald haben wir das ausgeprägte Bild schwerer allgemeiner Pyämie vor Augen (Icterus gravis, Haemophilia). Die Auscultation ergiebt entweder negative Resultate oder lässt Schwächung der Athmungsgeräusche nachweisen; Crepitation fehlt, da bei dieser Form der Process interstitiell verläuft und rasch tödtlich endet.

Die primär-lobäre Pneumonie (Pneumonia crouposa idiopathica) wird bei kleinen Kindern weit seltener beobachtet als die gemeine Bronchopneumonie, und die Diagnose kann auf so eine „croupöse“ Pneumonie lauten, wenn a) sie plötzlich, ohne vorhergehende Erscheinungen von Schnupfen, Laryngitis und Bronchitis aufgetreten; wenn b) die Temperatur anfangs sehr hoch (auf 40° und höher) gestiegen ist; wenn c) die Athemnoth (80 und mehr Athemzüge in 1 Minute) gleichfalls sich ungemein rasch entwickelt und sich durch starkes Ausathmen, sowie kaum wahrnehmbares Einathmen mit Einziehen des Rippengürtels (Sulcus peripneumonicus), Spielen der Nasenflügel, Cyanose der Lippen und ödematöse Bleichheit des Gesichts kennzeichnet; auch beobachtet man bei der „croupösen“ Pneumonie: d) stets die Erkrankung eines ganzen Lobus zumeist einer Lunge, und zwar vorzugsweise der rechten; e) fast sofort nach der Erkrankung kann man einen tympanitischen Schall mit darauffolgender deutlicher Dämpfung eines ganzen Lobus nachweisen; f) sehr bald kann man auch bronchiales Athmen, Bronchophonie und verstärkten Fremitus pectoralis nachweisen, während bei der Bronchopneumonie alle diese pathologischen Auscultationserscheinungen erst bedeutend später hervortreten, nur dann, wenn die lobuläre Form in confluirende lobäre Lungenentzündung übergeht; g) die Temperatur zeichnet sich durch continuirliches Verhalten aus, während sie bei der Bronchopneumonie schwankt, ja sogar intermittirend werden kann; h) als differentiales pathognomisches Kennzeichen kann auch das Fehlen von Rasselgeräusch in der nicht entzündeten Lunge verwerthet werden, während bei lobärer Bronchopneumonie einer Lunge Katarrh der anderen beobachtet wird. Bei croupöser Lungenentzündung bei Kindern lässt sich der entzündliche Focus sehr häufig allererst unterhalb der Achselhöhle nachweisen, es sind daher die seitlichen Brusthälften bei der Untersuchung nicht zu vernachlässigen.

Was endlich die am häufigsten bei kleinen Kindern angetroffenen Bronchopneumonien anbelangt, so sind solche nicht immer so leicht zu erkennen, und nicht selten erfordert

die Diagnose eine andauernde Beobachtung des Kindes, sowie auch häufiges Percutiren und Auscultiren. Bei nicht ausgetragenen und sehr schwachen Kindern ist so eine Pneumonie nur schwer von der Atelectase zu unterscheiden, um so mehr, als die Atelectasis wie auch die Bronchopneumonie, die unteren Lappen beider Lungen befällt, und die Percussion ergiebt keinen Unterschied. Husten und Temperatursteigerung fehlen bei solchen schwachen Kindern häufig, sodass selbst ausgebreitete Bronchopneumonien bei ihnen ohne Husten verlaufen, ohne bedeutende Athemnoth und selbst bei subnormaler Temperatur. Die Auscultation weist, wie auch bei der Atelectasis, nur Abschwächung oder Fehlen des normalen Athemgeräusches nach; wird das Kind durch Kitzeln, Kneifen oder ähnliche Reizung zu tiefem Athem angeregt, so beobachtet man in beiden Fällen Crepitation; ein sehr erfahrenes Ohr kann übrigens eine mehr deutliche Crepitation bei Bronchopneumonie feststellen. Die Ausführung der künstlichen Athmung nach Schultze kann, aber auch nicht immer, die Diagnose sichern: bei der Atelectasis werden die Athemgeräusche nach der Ausübung der künstlichen Athmung deutlicher und der Percussionsschall wird tympanitisch, während die genannten objectiven Erscheinungen bei Bronchopneumonie von der künstlichen Athmung nicht beeinflusst werden. Doch darf man nicht vergessen, dass Atelectasis der Lunge nicht selten mit Bronchopneumonie complicirt wird, und es dürfte schwer sein, eine solche Complication nachzuweisen.

Die sogenannte grippöse Bronchopneumonie ist nicht immer so leicht von der primär-lobären oder genuinen croupösen Pneumonie bei kleinen Kindern zu unterscheiden, da dieselbe gewöhnlich acuter und stürmischer verläuft als die gewöhnliche Bronchopneumonie; sie kann ebenso plötzlich einsetzen und mit gleich hohen Temperaturen verlaufen wie die croupöse Form; der entzündliche Process kann sehr rasch seinen lobulären Charakter einbüssen und in lobäre Entzündung übergehen, sodass die objective Untersuchung keinen Unterschied ergiebt. Der ganze Unterschied derselben von der croupösen Pneumonie wird blos darin bestehen, dass vor ihrem Erscheinen, gewöhnlich einige Tage vorher, Schnupfen, Laryngitis, Bronchitis vorhanden sind, welche mit Temperaturerhöhungen verliefen, und ferner darin, dass die croupöse Pneumonie nur selten gleichzeitig beide Lungen befällt, während die grippöse Pneumonie, lobäre und lobuläre, im Gegentheil sehr häufig gleichzeitig beide Lungen afficirt. Kann man in der einen Lunge eine gewöhnliche Bronchitis nachweisen, während die andere Lunge von einer Pneumonie betroffen ist, so wird das auch für Bronchopneumonie und gegen

croupöse Pneumonie sprechen. Otitis media purulenta während einer Pneumonie spricht gleichfalls für eine grippöse Pneumonie, da bei einer gewöhnlichen Bronchopneumonie ein acuter Ohrenfluss sehr selten beobachtet wird.

Einfache, nicht grippöse Bronchopneumonien, welche gewöhnlich bei kleinen Kindern angetroffen werden, haben meistens eine Bronchitis als Ausgangspunkt und scheinen durch Erkältung bedingt zu sein. Der katarrhalische Erkältungsschnupfen, sich per continuitatem verbreitend, ruft erst Laryngitis und Tracheitis, später Bronchitis hervor, und dann, nachdem der Process sich längs der Bronchialschleimhaut nach unten zieht, erscheint Bronchiolitis oder die sogenannte entzündliche Lungenatelectasis in lobärer oder lobulärer Form; endlich geht der Process in lobuläre oder lobäre Bronchopneumonie über, welche wahrscheinlich durch Absetzung auf die katarrhalische Schleimhaut der Athmungswege von specifischen ansteckenden Pneumoniemikroben hervorgerufen wird.

Die Bronchopneumonie kann bei kleinen Kindern auf Grund folgender Symptome erkannt werden: So lange eine Erkrankung der Lungen bei einem kleinen Kinde auf die Bronchien beschränkt bleibt, steigt die Zahl der Athemzüge höchst selten über 60 in einer Minute, und die Temperatur steigt nicht bis 39° C., schwankt aber zwischen 38—38,5°; auch hält das Fieber gewöhnlich nicht mehr als 3 Tage an. Blos bei grippösen Bronchiten, die sich nach einem acuten Schnupfen und Laryngo-tracheitis entwickelten, steigt die Temperatur nicht selten auf 39 und 39,5°, dabei aber nur eine kurze Zeit (1—3 Tage). Je stärker ausgeprägt die Bronchitis ist, desto lauter und energischer vollzieht sich die Exspiration (und bei Uebergang in Bronchopneumonie tritt die Inspiration in den Hintergrund.) Die Percussion ergiebt in den Lungen negative Resultate, und die Auscultation weist anfangs rauhes vesiculäres Athmen (respiratio aspera) nach; später hört man einfaches gross- und mittelblasiges Rasseln. Wenn die acute Bronchitis capillär wird oder die Krankheit sich direct mit einer Bronchiolitis (suffocative Bronchitis) plötzlich eingesetzt hat, so wird die Respiration sehr frequent, bis 80 und mehr in der Minute, es tritt Cyanose ein mit Einziehung des Rippenbogens bei jeder Inspiration (Respiration mit dem unteren Brusttheil) und Betheiligung der Nasenflügel, d. h. man bekommt dasselbe Bild wie bei Pneumonie, nur pflegt die Cyanose noch prägnanter zu sein und erinnert an diejenige, welche bei grossen pleuritischen Exsudaten und bei doppelseitigen lobären Pneumonien zur Beobachtung kommt. Die Temperatur steigt in diesen Fällen bedeutend, bis 40° und noch höher,

hat aber einen stark remittirenden Typus, mit Schwankungen von 1 und 2° zwischen Morgen- und Abendtemperaturen, was übrigens häufig auch bei Bronchopneumonien vorkommt, und der ganze Unterschied zwischen einer Bronchiolitis und Bronchopneumonie besteht nur darin, dass die Percussion bei derselben negative Resultate giebt, und bei der Auscultation hört man in grosser Verbreitung kleinblasige, stellenweise klingende und crepitirende Rasselgeräsche, welche nicht an irgend einer Stelle fixirt sind (das Auftreten von fixirten und klingenden Rasselgeräuschen dient als Hinweis für den Beginn einer Complication mit lobulärer Bronchopeumonie). Bekanntlich haben crepitirende, klingende, fixirte Rasselgeräusche, welche bei tiefer Inspiration und nach Geschrei nicht verschwinden, eine wichtige diagnostische Bedeutung, indem sie auf eine Bronchopneumonie hinweisen. Jedoch kann man bei Kindern, welche lange auf dem Rücken gelegen haben, oft in den unteren Lungenlappen sogenannnte falsche crepitirende Rasselgeräusche zu hören bekommen, welche einzig allein von dem Verklebtsein und dem Auseinandertreten der kleinsten Bronchiolen und Alveolen abhängen; diese Geräusche verschwinden nach einigen tiefen Inspirationen und deuten keineswegs auf eine Bronchopneumonie hin. Wenn aus einer Bronchitis sich eine Bronchopneumonie zu entwickeln beginnt, so tritt letztere meistentheils zuerst in lobulärer Form auf; es werden anfangs herdförmig einzelne Läppchen eines oder gleichzeitig mehrerer Lappen und öfters von beiden Lungen (die unteren Lappen) afficirt und dann kann sie zu Beginn vermittelst Auscultation und Percussion nicht erkannt werden, weil man nur negative Resultate bekommt; man kann sie vermuthen angesichts der zeitweiligen Temperatursteigerungen und der frequenten und erschwerten Respiration bei schon bestehender Bronchitis. Jedoch schon bald (zuweilen schon am Abend desselben Tages bei grippösen Formen) lassen sich, in Folge von Verbreitung des Entzündungsprocesses auf eine grössere Anzahl benachbarter Läppchen, durch die Auscultation fixirte, klingende, kleinblasige crepitirende Rasselgeräusche constatiren, welche bei tiefer Inspiration nicht verschwinden und welche inselförmig an einer oder mehreren Stellen des Brustkorbs auftreten, und zuweilen bekommt man an diesen Stellen bei sehr schwacher Percussion tympanitischen Schall, und der Finger, auf welchem percutirt wird, empfindet eine gewisse Resistenz.[1]) Noch nach 24 Stunden tritt diese

1) Für die allergeeignetste Methode der Percussion kleiner Kinder, welche nach unseren langjährigen und vielfältigen Beobachtungen das beste Resultat giebt, halten wir die sehr schwache Percussion, aus-

Bronchopneumonie schon klar zu Tage, weil die entzündeten Stellen der Läppchen, sich einander nähernd, confluiren und alsdann alle fixirten, klingenden Rasselgeräusche deutlich hörbar werden, wie auch der tympanitische Schall bei der Percussion; später noch tritt an Stelle des tympanitischen der gedämpfte Schall bei der Percussion, welcher sich sowohl bei der Inspiration, als Exspiration constatiren lässt. Bekanntlich braucht bei Brustkindern die Dämpfung in den unteren Lungenlappen, besonders im unteren Lappen der rechten Lunge hinten, durchaus nicht pathologischen Charakters zu sein, sondern sie kann veranlasst sein durch die umfangreiche Leber, welche während des Schreiens des Kindes diese Theile des Athmungsapparates zusammendrückt, und sie verschwindet beim Inspirationsact, sobald die Leber niedergedrückt wird; die pneumonische Dämpfung aber bleibt sowohl bei der Inspiration, wie bei der Expiration bestehen.

Bei der Bronchopneumonie, welche primär-lobulär und dann confluirend wird, treten spät Bronchialathmen, Aegophonie und verstärkter Fremitus pectoralis auf, — erst dann, wenn die Entzündung nicht weniger als einen ganzen Lungenlappen einnimmt; bei geringerer Ausbreitung der Entzündung können diese auscultatorischen Erscheinungen fehlen. Bei Erkrankung des Kindes an Bronchopneumonie in ihrer schnellaufenden, confluirenden Form, wie dies bei der Grippe der Fall zu sein pflegt, oder in primär-lobärer Form, gewinnt das Krankheitsbild Aehnlichkeit mit Fällen von croupöser Lungenentzündung: sehr bald tritt starke Dyspnoe ein, nicht weniger als 80—90 Respirationen in der Minute, Betheiligung der Nasenflügel, Cyanose um den Mund herum, starke Blässe und oft aufgeblasenes Oedem des Gesichts, rhythmische Schaukelbewegungen des Kopfes bei der Athmung, starke Einziehung des Rippenbogens und stark ausgeprägte diaphragmaler Typus der Respiration. Das Aussehen solcher kranken Kinder wird so charackteristisch, dass man die Diagnose der Krankheit fast fehlerfrei stellen konnte, wenn man blos das Gesicht des Kindes ansieht, ohne loszuwickeln; es fielen sofort die ödematöse Blässe des Gesichts mit Cyanose um die Lippen, die

---

geführt mit einem sehr leichten Hammer, nicht auf dem Plessimeter, sondern auf dem Endglied des Fingers der linken Hand. Der eigene Finger ist bei der Percussion von Kindern in diesem Lebensalter das beste Plessimeter, weil man ihn leichter und genauer jeder beliebigen Stelle der Brust anpassen kann. Um die percutorischen Veränderungen deutlicher wahrzunehmen, muss man das Ohr der zu percutirenden Stelle nähern. Mit dem Finger wird viel deutlicher als mit dem Plessimeter eine gewisse Resistenz an Stellen, wo die Lungen verdichtet sind, empfunden.

rhythmischen Schwankungen der Nasenflügel und des Kopfes, und die gesteigerte Athmungsfrequenz auf; beim losgewickelten Kinde frappirte die starke Einziehung des Rippenbogens bei der Inspiration; in Folge der grösseren Excursion' des Brustkorbes auf der gesunden Seite kann man sogar per visum oft die afficirte Lunge bestimmen, und vermittelst Percussion und Auscultation konnte man leicht den befallenen Lungenlappen nachweisen. Während bei lobulären Bronchopneumonien die Percussion Anfangs entweder negative Resultate giebt, oder nur tympanitische Veränderung des Percussionsschalles inselförmig an beschränkten Stellen der Brust nachweist, hört man bei lobären Bronchopneumonien Anfangs eine ziemlich starke tympanitische Veränderung des Schalles eines ganzen Lungenlappens und darauf eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung desselben, welche während beider Athmungsacte bestehen bleibt, aber niemals wird bei der Percussion eine so starke Dämpfung wahrgenommen, wie sie bei pleuritischen Exsudaten vorzukommen pflegt, was auch als ein differentielles Kennzeichen dienen kann. Dabei muss man im Auge behalten, dass der percutorische Ton auf derjenigen Brustseite höher zu sein pflegt, auf welcher das Kind liegt, und daher muss man, um Fehler zu vermeiden, die Kinder in sitzender Lage percutiren. Die Temperaturen pflegen bei diesen Formen von Bronchopneumonie bei noch nicht entkräfteten Kindern (folglich bei primären Pneumonien) in nicht mehr als $^1/_3$ der Fälle sehr hoch zu sein (zwischen 39—41°), meistentheils verlaufen sie zwischen 38,5—39,5° mit unbedeutenden Remissionen. Nur bei heruntergekommenen Kindern und secundären — mit Enteritiden complicirten — Bronchopneumonien schwanken die Temperaturen zwischen 38 — 39°; bei frühreifen, atrophischen und mit häufigen Durchfällen behafteten Kindern verlaufen Bronchopneumonien nicht nur fast fieberlos, nur mit einer geringen Temperatursteigerung zu Beginn der Krankheit, sondern sogar mit subnormalen Temperaturen, und bei frühreifen Kindern pflegt dann auch Dyspnoe zu fehlen. Es spricht daher ein Lungenprocess bei einem nicht erschöpften Kinde, welcher sich plötzlich sehr acut eingesetzt hat, mit sehr hohen Temperaturen (40° und mehr) gewöhnlich gegen eine Bronchopneumonie und lässt entweder eine Pleuropneumonie oder eine reine Pleuritis vermuthen; seltener weist dies auf eine genuine lobäre croupöse Pneumonie hin oder eine lobäre grippöse Pneumonie, welche mit einer Pleuritis complicirt ist. Sehr hohe Temperaturen kommen noch bei tuberculöser Pneumonie vor, aber diese Formen entstehen nicht plötzlich, sondern nach einem ziemlich langen Zeitraum — aus Bronchopneumonien. Es muss daher das plötzliche Auftreten von hohen Temperaturen

im Verlauf einer verschleppten Bronchopneumonie eine beginnende allgemeine Miliartuberculose der Lungen vermuthen lassen.

Die auscultatorischen Erscheinungen bei Bronchopneumonien sind Anfangs nur abgeschwächtes Vesiculärathmen an den Stellen, wo tympanitischer Percussionsschall auftritt, und länger dauerndes Exspiriren (als in anderen Lungentheilen) und hierauf das Auftreten von fixirten, kleinblasigen, crepitirenden, klingenden Rasselgeräuschen, welche bei der Exspiration deutlicher zu hören sind. Wenn die lobulären Herde zu confluiren anfangen, so rücken die fixirten Rasselgeräusche weiter von ihrem ursprünglichen Sitz, und wenn dann eine lobäre Affection hinzutritt, so erscheinen noch ausserdem Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärkter Fremitus vocalis; aber diese letzteren physikalischen Erscheinungen sind nicht so stark ausgesprochen und werden lange nicht so früh entdeckt, wie dies bei genuinen croupösen Pneumonien der Fall ist. Da die Bronchopneumonie am häufigsten von den unteren Lungenlappen ihren Anfang nimmt, so pflegen alle ausculatorische pathologische Erscheinungen namentlich hinten in den unteren Theilen der Brust stärker ausgesprochen zu sein, was auch als ein differential-diagnostischer Unterschied vom pleuritischen Exsudat dienen kann, bei welchem stark ausgesprochene Dämpfung und Fehlen von Athmungsgeräuschen unten zu sein pflegen und stark ausgesprochenes Bronchialathmen (durch Zusammendrücken der Lunge), Bronchophonie und verstärkter Fremitus vocalis am deutlichsten in den oberen Theilen der Brust zu hören sind, höher als die Stelle, wo gedämpfter Schall gefunden wurde. Ausser diesem Kennzeichen und ausser der obenerwähnten stärkeren Dämpfung des Schalls bei der Percussion und den höheren anfänglichen Temperaturen, kann als unterscheidendes Merkmal zwischen Pleuritis und Pneumonie auch der Umstand dienen, dass bei Pneumonien der gedämpfte Schall von hinten niemals auf den seitlichen Theil der Brust übergeht, noch weniger auf die vordere Seite des Brustkorbes; sowohl die Verbreitung der Dämpfung von hinten nach vorn spricht für ein pleuritisches Exsudat, wie auch der Umstand, dass die Dämpfung stärker ausgesprochen ist (und auch beginnt) unten, in dem untersten Theil der Brust; bei Pneumonien dagegen beginnt die Dämpfung nicht immer von unten. Ferner dient als diagnostisches Merkmal der lobären Bronchopneumonie zum Unterschied von der Pleuropneumonie auch der Umstand, dass, obgleich die Kinder bei Pneumonien nicht andauernd schreien können, dieses Schreien bei ihnen doch schmerzlos und nicht mit Gesichtsverzerrungen verbunden ist; die Untersuchung solcher Kinder, das Umdrehen derselben und die Berührungen

der Brust veranlassen kein krankhaftes Stöhnen und Schreien, wie dies bei Pleuritis und Pleuropneumonie der Fall zu sein pflegt.

Bei Complication einer Pneumonie mit Pleuritis wird in vielen Fällen die Respiration noch frequenter, steigt bis 100, sogar bis 120 in der Minute an und wird noch oberflächlicher als bei der Pneumonie; in denjenigen Fällen, in welchen die Athmung nicht besonders frequent ist, ist sie doch sehr erschwert, es pflegt respiratio intercepta mit Unterbrechungen und Pausen einzutreten, wobei nach oberflächlichen Athemzügen einige tiefe folgen, welche sehr schmerzhaft sind und von Stöhnen und Aufschreien begleitet werden. Ferner fängt bei Complication einer Pneumonie mit Pleuritis der stark ausgesprochene diaphragmale Typus der Athmung, welcher beim pneumoniekranken Kinde statthatte, sich auszugleichen an und verliert sich bald ganz; die Athmung mit dem unteren Theil der Brust hört auf, der Rippenbogen zieht sich, ungeachtet der gesteigerten Dyspnoe, nicht mehr ein, und die Respiration fängt an, mit Aufhebung des ganzen Brustkorbes, vor sich zu gehen. Solch' eine Veränderung des Athmungstypus hält Dr. Snitkin, welcher seine Beobachtungen im St. Petersburger Findelhaus gemacht hat, für ein sehr charakteristisches Athmungsphänomen bei Pleuropneumonien und Pleuritiden kleiner Kinder, was wir durch unsere Fälle nur bestätigen können. Die Berührungen der Brust und Umdrehungen des Kindes veranlassen heftiges Geschrei und Stöhnen; die Athmung selbst geht auch mit Stöhnen vor sich und bei der Auscultation kann man ziemlich häufig Reibungsgeräusch der Pleura am Ende der Expiration wahrnehmen.

Die Temperatur, welche bei Pneumonie in gewissen Grenzen schwankt, steigt bei Complication mit Pleuritis schnell und plötzlich an, bis 40° und noch höher, sogar bis 41°; der ganze fieberhafte Process verläuft alsdann acuter und mit geringeren Remissionen, nähert sich mehr dem Typus der febris continua. Nachdem die Temperatur sich einige Tage lang auf so hohen Graden gehalten, beginnt sie ziemlich schnell zu sinken und bildet eine Remission, was gewöhnlich mit dem Auftreten eines Exsudats zusammenfällt, aber gleichzeitig mit gesteigerter Athemnoth und Cyanose, welche durch dieses Exsudat bedingt sind. Wenn das Exsudat eitrig wird, und solch' ein Uebergang pflegt bei kleinen Kindern sich sehr schnell zu vollziehen, geht die Temperatur nach einigen Tagen andauernder Remission schnell in die Höhe und erreicht die höchsten Grade (40 — 41°) und sinkt nur wieder vor dem Tode. Der plötzliche Anstieg der Temperatur und

die Exacerbation des fieberhaften Processes werden noch bei Pneumonien beobachtet (ausser Complication von Pneumonie mit Pleuritis), welche mit Tuberculose complicirt sind — allgemeine miliare oder nur locale Lungentuberculose; aber solch' eine Complication pflegt bei kleinen Kindern selten zu sein, Pleuritiden als Complicationen von Pneumonien werden dagegen sehr häufig angetroffen. Ausserdem hat die Temperatur bei der Tuberculose einen mehr remittirenden Typus als bei Pleuritis; ein stark remittirender Fiebertypus pflegt nur bei verschleppten eitrigen Pleuritiden zu sein, welche mit Pyaemie drohen, oder aber bei tuberculösen Pleuritiden; aber bis zu solchen Pleuritiden leben gewöhnlich kleine Kinder nicht. — Eine bedeutende, plötzliche Temperatursteigerung pflegt auch in Fällen von Pneumonie vorzukommen, welche mit Meningitis complicirt sind; aber dann kann das Auftreten cerebraler Symptome — tonische Krämpfe der Extremitäten, retroflexio capitis spasmodica, geringe Beweglichkeit der Augen, Strabismus, Coma, Schwellung der Fontanelle — die Diagnose einer solchen „cerebralen Pneumonie“ sichern; ausserdem nehmen beim Auftreten solcher Gehirnerscheinungen bei Pneumonie die Athmungsfrequenz und die Dyspnoe bedeutend an Intensität ab.

Die percutorischen Erscheinungen bei der mit Pleuritis complicirten Pneumonie verändern sich nur mit dem Auftreten des Exsudats: die pneumonische Dämpfung geht unten am Brustkorb (hinten) in volle Dämpfung über, die sich auf die Seite und den vorderen Theil der Brust verbreitet, eine für das Exsudat charakteristische Erscheinung. Zu den auscultatorischen Erscheinungen, welche für eine Pneumonie complicirende Pleuritis charakteristisch sind, gehören: Anfangs Reibungsgeräusch der Pleuren, was nicht selten vorkommt, aber nicht immer, und dabei öfters unterhalb der Schulterblätter und häufiger auf der linken Seite, weil linksseitige Pleuritiden öfters vorkommen als rechtsseitige; hierauf bald schon, nach 1—2 Tagen, bedeutende Verstärkung und Verbreitung von Bronchophonie, abgeschwächtes Athmungsgeräusch im unteren Theil der Brust bis zum völligen Schwund desselben (je nach der Ansammlung von Exsudat), Abnahme der crepitirenden pneumonischen Rasselgeräusche auch bis zum völligen Schwund in den entzündeten Lungentheilen (durch Druck) und eine gleichzeitige Verbreitung des Fremitus vocalis), welcher immer mehr und mehr, wie auch das Bronchialathmen, sich im oberen Theil der Brust zu concentriren beginnt, indem er in den unteren Theilen vollkommen aufhört. Endlich findet man bei grosser Ansammlung von Exsudat: Abschwächung und Aufhören der Brustbewegungen der kranken Seite, grössere Verbreitung der kranken Hälfte (um 1 bis

3 cm im Vergleich zur anderen Seite) und Hervorwölbung der Intercostalräume, was besonders in die Augen fällt bei abgemagerten Kindern, und in einigen Fällen trat sogar Hautödem ein und eine entzündliche Infiltration des Bindegewebes der kranken Brusthälfte, veranlasst durch das Weiterkriechen der Entzündung von der Pleura auf die Intercostalmuskeln und das Bindegewebe dieser Seite, was als ein sicheres diagnostisches Merkmal eines grossen eitrigen Exsudats (Empyem) dienen kann.

Andere Complicationen der Pneumonie bei kleinen Kindern können nur in seltenen Fällen diagnosticirt werden. So kann das vesiculäre Emphysem, welches so oft Lungenentzündungen complicirt, nur in den prägnanten Fällen erkannt werden, wenn bei Hustenparoxysmen eine mehr oder weniger starke Anschwellung der Lungenspitzen in den Supraclaviculargruben statthat. Die Lungengangrän, welche bisweilen am Ende secundärer Pneumonien bei stark heruntergekommenen Kindern beobachtet wurde, konnte nur in den Fällen vermuthet werden, wo die vom Kinde ausgeathmete Luft einen widerlichen, aashaften Geruch annahm, was übrigens sehr selten vorkam. Die Complication von Pneumonie mit Schwellung der Bronchialdrüsen konnte man nur in den relativ seltenen Fällen diagnosticiren, wo die Schwellung der Supraclaviculardrüsen einer Seite und gleichzeitig eine Dämpfung des Percussionsschalles auf der gleichnamigen Seite in der Nähe der Wirbelsäule auftrat, hinten zwischen den Schulterblättern, und auch gedämpfter Schall über dem manubrium sterni. Es kam nie in unseren Fällen zum Auftreten stenotischer Geräusche in den Bronchen, Schwellungen der Halsvenen, Cyanose des Gesichts, Oedem der einen Gesichtshälfte oder der einen Hand, wie dies bei starken Vergrösserungen der Bronchialdrüsen bei Kindern in reiferem Alter vorkam. Lungentuberculose wird bei kleinen Kindern nicht leicht diagnosticirt, weil sie oft sehr versteckt verläuft, unter dem Bilde einer Atrophie, und sich weder durch Fieber, noch durch Husten kundgiebt, weshalb man sich auch nicht veranlasst sieht, die Brustorgane sorgfältig zu untersuchen; und da sie oft mit Durchfällen verläuft, so stellt man die Diagnose auf chronische folliculäre Enteritis. Man muss sich daher wohl merken, in jedem Fall von Atrophie. die Lungen zu untersuchen, wenn auch kein Husten da ist, und wenn auch die Abmagerung durch Enteritis erklärt werden könnte. Bei sorgfältig wiederholten Auscultationen und Percussionen gelingt es, sowohl Dämpfungen auf grösseren oder kleineren Lungenstrecken, als auch klingende fixirte, kleinblasige Rasselgeräusche, zuweilen sogar mit amphorischem Beiklang an Stellen, wo Cavernen sind, zu constatiren. Oefters werden Dämpfungen in den unteren Lungenlappen an-

getroffen und dagegen ein ziemlich hoher tympanitischer Schall in den oberen Theilen der Brust, letzterer in Folge von mehr oder weniger stark ausgesprochenem Spitzenemphysem, welches fast stets bei Lungenschwindsucht zu finden ist. Man kann auch gedämpften Schall über dem manubrium sterni oder hinten zwischen den Scapulis in der Nähe der Wirbelsäule constatiren — als Beweis einer bedeutenden Schwellung der Bronchialdrüsen bei käsiger Metamorphose derselben. Bei der Auscultation kann man oft, ausser Geräuschen, eine verstärkte und sehr verbreitete Fortleitung der Herztöne im Lungengewebe constatiren, als Beweis der stattgehabten ausgebreiteten Infiltration des Lungengewebes; nicht selten sind bei der Auscultation auf dem unteren rechten Lungenlappen von hinten überaus deutlich die Herztöne zu hören, welche durch das infiltrirte Lungengewebe fortgeleitet sind, und deshalb lässt eine bei der Auscultation hörbare verstärkte und ausgebreitete Fortleitung der Herztöne eine tuberculöse Infiltration der Lungen vermuthen, selbst wenn bei der Percussion keine deutlichen Veränderungen wahrzunehmen wären und es nicht gelänge eine Dämpfung zu constatiren. Da solche Kinder gewöhnlich sehr abgemagert zu sein pflegen und mit Haut überzogene Skelette darstellen, so ist es nicht immer bequem, sie mit dem Stethoskop auscultiren, da der Trichter des Instruments nicht genügend fest der Brustwand angepasst werden kann, selbst wenn man ein Hörrohr mit ganz kleinem unteren Ende benutzt; man muss daher in solchen Fällen entweder direct mit dem Ohr auscultiren, weil die Ohrmuschel, dank ihrer Weichheit und Elasticität, sich besser allen Unebenheiten der Brust anpassen kann, oder ein Stethoskop benutzen, dessen unteres Ende mit einem weichen Gummiring überzogen ist.

Jedoch nicht immer pflegen kleine Kinder mit Lungentuberculose stark atrophisch zu sein; in mehr acuten Fällen tuberculöser Pneumonie tritt grosse Abmagerung nicht ein und alsdann manifestirt sich der Process durch hohe Temperaturen von gewöhnlich stark remittirendem Typus; in diesen Fällen pflegt auch starker Husten von paroxysmenartigem Charakter zu sein, der an Tussis convulsiva erinnert. Wenn sich zu einer verschleppten Bronchitis eines Brustkindes Paroxysmen von heftigem Husten hinzugesellen, so muss solch' eine Bronchitis als verdächtig angesehen werden, weil solch' ein Husten oft von einer beginnenden tuberculösen Bronchopneumonie abhängt.

Genesung von Pneumonie wird bei kleinen Kindern sehr selten beobachtet, fast nur in den wenigen Fällen, in denen die Bronchopneumonie auf einen kleinen Bezirk einer Lunge beschränkt blieb, d. h. wenn sie lobulär war, und dann nur bei kräftigen Kindern und wenn sie früh diagnoscirt war.

Primär-lobäre Pneumonien, die sogenannten croupösen, nehmen auch zeitweise einen günstigen Ausgang, wenn der Process nur einen Lungenlappen einnahm. Einseitige confluirende Formen der lobulären Bronchopneumonie und um so mehr doppelseitige lobulär-confluirende, auch alle grippösen und die sogenannten secundären Pneumonien, welche so häufig Enteritis complicirten, endeten stets ziemlich schnell letal. Denselben Ausgang hatten auch alle congenitalen Pneumonien.

Die Therapie bei Pneumonien kleiner Kinder bestand hauptsächlich in der Anwendung von Mitteln, welche die Kräfte und das Herz anregen (tinct. moschii, valerian. aeth, Cognac mit Thee, liq. ammon. anis.), gleichzeitig wurden Expectorantia verabreicht (syrup. et vinum ipecac., syrup senegae). Man vermied Narcotica, um nicht die Schleimsecretion aus den Lungen anzuhalten, in Folge dessen der Entzündungsprocess sich steigern konnte. Pulv. Doweri wurden nur bei heftigem, paroxysmenartigem Husten gegeben, welcher die Kinder ermüdete und ihren Schlaf störte. In acuten Fällen zu Beginn primär-lobärer Pneumonien bei kräftigeren Kindern und bei Pleuropneumonien, auch bei sehr bedeutender Temperatursteigerung im Verlauf von Bronchopneumonien wurden einige Pulver Calomel ordinirt (oft mit Moschus) und nachher Chinin (Chin. muriat.) verabreicht, welches selbst von ganz kleinen Kindern gut vertragen wurde. Bei grippösen Pneumonien hatte eine Mixtur aus Natr. salicyl. oft eine bessere Wirkung als Chinin. Ueber der afficirten Stelle wurden leichte Ableitungen auf der Brusthaut durch Auftragen von tinct. Jodii $\overline{aa}$ mit tinct. Gallar. gemacht. In vielen Fällen von Pneumonie und Pleuropneumonie wurden auch oft feuchtwarme Compressen auf der ganzen Brust applicirt. Bei Auftreten von Meteorismus wurden, um einer Steigerung der Athemnoth vorzubeugen, Clysmata aus Chamomil. und Bauchmassage gemacht. Beim Eintritt von Cyanose und Kaltwerden der Extremitäten wurden Erwärmungen vermittelst Wärmflaschen vorgenommen, Abreibungen mit warmem Pfefferschnaps und Einwickelung der Beine in Watte gemacht. Bei Coma mit Schwellung der Fontanelle wurden häufige Abwischungen des Kopfes mit einem Schwamm gemacht, der in kaltes Wasser getaucht war, es wurden kalte Compressen gemacht, ableitende Senfteige auf den Rücken und die Waden applicirt. Bei Lungenödem wurden verflüchtende Senfteige applicirt (aus Fliesspapier, welches mit aq. sinapisata oder spirit. sinapis getränkt war). Bei verschleppten Pneumonien (caseösen) wurden wiederholt kleine Blasenpflaster applicirt, roborirende und excitirende Mittel gereicht (Cognac tropfenweise, tinct. chinae comp.) und Creosot mit Kaffee.

XVI.

Ueber gastrointestinale Sepsis.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Nürnberg.

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Docent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

Meine Herren! So weit Findelhausärzte sich mit Krankheiten beschäftigt haben, die unter den Namen „Cholera infantum" oder „acuter Brechdurchfall" subsumirt an ihrem Krankenmaterial zur Beobachtung gelangten, heben sie übereinstimmend hervor, dass, ceteris paribus, d. h. unter gleichen Vorbedingungen hinsichtlich der Pflege und Ernährung der befallenen Kinder, die Verlaufsweise dieser Krankheiten schon klinisch eine vollkommen andere ist, als sie unter den Verhältnissen der privaten Praxis sich darstellt. Dieser Standpunkt, den Sie in den Publicationen von Widerhofer, Parrot, Epstein, von Hofsten und mehreren anderen Autoren vertreten finden, und der sich auch jedem aufdrängt, der Gelegenheit hat, vergleichende Studien über die in Rede stehenden Affectionen in Anstalten und unter der Stadtbevölkerung zu machen, bot mir Veranlassung, seit mehreren Jahren der Aetiologie dieser scheinbaren Magendarmaffectionen näher zu treten, wozu sich mir in Prag, Dank der Liebenswürdigkeit der Professoren Epstein und Chiari, die mir das klinische und anatomische Material, Letzterer auch die reichen Mittel seines Institutes, in dem ich diese Untersuchungen vornahm, zur Verfügung stellten, beste Gelegenheit bot. So weit es sich um Klarstellung der am eigentlichen Dauungsschlauche vorgehenden Veränderungen handelte, habe ich dieselben vor zwei Jahren in einer Arbeit über die normale und pathologische Histologie des Säuglingsmagens mit-

getheilt, dessen Verhältnisse sich, wie mich meine weiteren Untersuchungen belehrten, mit nur unwesentlichen Modificationen auch auf den Darm übertragen lassen. Ich fand damals, um es ganz kurz zu sagen, dass erstens eine vollständige Incongruenz zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bestehe, indem einerseits stürmische intravitale Erscheinungen das Gefüge der Schleimhaut bis in seine feinsten Details unberührt lassen, andererseits kaum angedeutete Symptome während des Lebens mit schwerster Zerstörung der Mucosa und der übrigen Wandschichten einhergehen, zweitens konnte ich mikroskopische Schleimhautveränderungen nachweisen, die schon a priori ohne bacteriologische Befunde die Wirkung eines heftigen Giftes von offenbar septischer Natur auf die Mucosa intestini vermuthen liessen, und sich als parenchymatöse Degenerationszustände am eigentlichen Drüsenepithel präsentiren. Die Unvollständigkeit solcher Resultate, sowie eine Reihe interessanter Befunde anderer Autoren, die sich zu diesen Fragen in nahe Beziehung bringen liessen, und die ich kurz erwähnen werde, gaben Anlass, an weiterem Material die ätiologischen Bahnen und das pathologisch-anatomische Gesammtbild festzustellen.

Die ungemeine Neigung des Neugeborenen und Säuglings in den ersten Lebenswochen für Infectionen jedweder Art ist eine Ihnen Allen wohlbekannte Thatsache; die verschiedensten Infectionspforten, unter denen natürlich die Nabelwunde obenan steht, weisen den Trägern des Giftes ihre Wege an, und die Verhältnisse gestalten sich oft insofern unklar, als am eigentlichen Primärherd jegliche Veränderung fehlen kann, während der Kindeskörper an zahlreichen Stellen die Zeichen schwerster Allgemeininfection darbietet. Sowohl die klinische Beobachtung, wobei ich in allererster Linie die Arbeiten Epstein's nennen möchte, als auch eine Reihe bacteriologischer Untersuchungen, wie die Cholmogoroff's über die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes, die nicht publicirten Befunde Gastou's über den Keimgehalt der Luft in den Kindersälen des Hospitals Trousseau in Paris, die interessanten Untersuchungen Gaertner's, der anlässlich einer Pneumonieepidemie unter den Kindern der Heidelberger Gebäranstalt im Bettstroh der Wöchnerinnen Strepto- und Staphylokokken nachweisen konnte, welche Mikroben sich in den Lungen der an der Krankheit verstorbenen Kleinen wiederfanden, und eine Reihe anderer Publicationen haben nicht nur die Neigung des Neugeborenen zu septischer Infection, sondern auch die ungemeine Gefahr, welcher er in dieser Richtung namentlich in Anstalten ausgesetzt ist, mit aller nur wünschenswerthen Klarheit nachgewiesen. Nehmen wir hierzu noch die Befunde

pathogener, speciell Eiterung erregender Mikroorganismen in der normalen Brustdrüse stillender Frauen und in der normalen Mundhöhle säugender Kinder, die Neumann, Pallestre, van Puteren und Andere nachgewiesen haben, so müssen wir uns eingestehen, dass es der grössten Sorgfalt und Vorsicht bedarf, um alle diese von verschiedenen Seiten dem Kinde drohenden Gefahren von ihm wenigstens zum grossen Theil fernzuhalten. Dass vernünftige Hygiene da sehr viel zu leisten vermag, zeigen die Jahresberichte unserer Prager Findelanstalt, die trotz gleich gebliebener Ungunst der räumlichen Verhältnisse im letzten Decennium einen ganz bedeutenden Niedergang der Morbiditäts- und Mortalitätsziffer ihrer Insassen zu verzeichnen hat. Unter wie verschiedenen Erscheinungen eine solche septische Infection verlaufen kann, bald als Nabelgefässeiterung mit folgendem sephthämischem oder pyohämischem Symptomencomplex, bald unter dem Bilde der Buhl'schen oder der Winckel'schen Krankheit, deren septische Natur heute wohl kaum mehr ernstlich bezweifelt wird, bald als hämorrhagische Diathese etc., ist Ihnen aus eigener Erfahrung nur zu bekannt, als dass ich hierüber viele Worte machen müsste. Nur von wenigen Stellen jedoch, mit Nachdruck eigentlich nur von Seiten Epstein's, ist hervorgehoben worden, dass die septische Infection des Neugeborenen auch in Gestalt eines acuten oder chronischen Magendarmkatarrhs auftreten kann, und wenn wir auch bei genauer Durchsicht der übrigen Literatur den einen oder anderen Fall ausfindig machen können, der sich mit der Epstein'schen Beschreibung vollkommen deckt und von dem Autor auch den septischen Infectionen zugerechnet wird (so z. B. bei Runge und Eröss), so ist doch diese wohlbegründete Anschauung noch lange nicht genügend gewürdigt, als dass es sich nicht gelohnt hätte, sie mit weiteren Beweismitteln zu versehen.

Das Material, welches ich diesen Untersuchungen zu Grunde legte, umfasst in bunter Wahl alle Fälle, die in einem bestimmten Zeitraum zum grössten Theil aus der Findelanstalt (19), der Rest (2) aus der deutschen geburtshilflichen Klinik, theils mit der Diagnose „Sephthämie“, theils unter dem Titel „Atrophie“, „Debilitas vitae“, zumeist jedoch (im Ganzen 11) mit der Bezeichnung „Gastroenteritis“ theils mit, theils ohne Pneumonie und Nephritis dem pathologischen Institut zum Zwecke der Vornahme der Obduction eingeliefert wurden. Ich glaubte, mich nicht blos auf die als Magendarmkatarrhe bezeichneten Fälle beschränken zu dürfen, da es sich mir ja darum handelte, durch vergleichende Untersuchung etwa bestehende Analogien festzustellen. Ich will und kann Sie natürlich hier nicht mit den Details behelligen, deren Mittheilung ich einer ausführ-

lichen Publication vorbehalte, sondern werde nur in Kürze die Gesammtresultate mittheilen. Bei 11 der zur Untersuchung gelangten Kinder beschränkte ich mich auf die histologische Prüfung der Organe, wobei auch das etwaige tinctoriell nachweisbare Vorhandensein von Mikroorganismen berücksichtigt wurde; die 10 restlichen Kindesleichen wurden ausser nach dieser Richtung auch bacteriologisch untersucht, indem aus ihrem Blute und dem Gewebssaft verschiedener Organe Culturen angelegt und die entsprechenden Thierexperimente vorgenommen wurden. Zunächst einige Worte über die Methodik: Die Entnahme geschah sofort nach Einbringung der Leiche ins pathologische Institut, also meist wenige Stunden post mortem; Blut oder Gewebssaft wurde mittels steriler Glascapillaren aspirirt und sofort auf Zucker-Glycerin-Agarplatten ausgegossen, von denen aus dann in gewöhnlicher Weise auf andere flüssige und feste Nährmedien überimpft und auf Thiere übertragen wurde. Der Vorwurf der Unverlässlichkeit postmortaler bacteriologischer Untersuchung dürfte heute kaum mehr erhoben werden, da von vielen Seiten, ich nenne nur Babes, Marfan und Nanu etc., der Beweis erbracht worden ist, den übrigens auch meine eigenen Befunde und die tägliche Erfahrung im pathologischen Institut bestätigen, dass in der kälteren Jahreszeit und bei nicht allzu langem Zuwarten (die genannten französischen Autoren konnten noch 36 Stunden nach dem Tode brauchbare Resultate erzielen) die Ergebnisse vollkommen verwerthbar sind.

Durch histologische Untersuchung hatte ich mich schon vorher überzeugt, dass der sicherste Fundort von Mikroorganismen, der in allen Fällen ein positives Ergebniss liefert, die Lungen sind und zwar sowohl in ihren infiltrirten Partien, die bald als lobuläre Herde von wechselnder Grösse, bald als lobäre Verdichtung auftreten, nicht selten auch eitrige Schmelzung in Form einzelner oder multipler Abscesshöhlen zeigen, als auch in makroskopisch scheinbar normalen Gebieten. Aus ihrem Gewebssaft wurde also stets zur bacteriologischen Untersuchung genommen, in den meisten Fällen aber auch von Milz und Leber, Nierensaft, Herzblut, eventuell, wenn sich an solchen Orten Veränderungen vorfanden, vom Gehirn und den Meningen, sehr oft auch Nabelgefässinhalt, ob derselbe normale Beschaffenheit darbot oder nicht. Dabei fand sich stets, ausgenommen natürlich den Fall, dass die betreffenden Aussaaten steril blieben, dass von allen Stellen die gleichen Mikroben gezüchtet werden konnten, so dass ich die Ueberzeugung gewann, zu der auch Sevestre und seine Schüler anlässlich ihrer später zu erwähnenden Untersuchungen gelangt sind, dass die Lungen ein sicheres und, wie der oft an

Pneumonie erfolgende Tod beweist, auch gefährliches Reservoir der eingedrungenen Infectionserreger darstellen. Was nun die gefundenen Mikroorganismen anlangt, so fand ich, von zufälligen Verunreinigungen durch Saprophyten abgesehen, 7 Mal den Staphylococcus pyogenes albus allein in den verschiedenen Organen vor. Vier dieser Fälle waren klinisch unter dem Bilde des acuten Brechdurchfalls verlaufen, drei hatten das Bild der sephthämischen Infection dargeboten, 2 Mal konnte Eiterung in den Nabelarterien und Entzündung ihrer Umgebung nachgewiesen werden, während der Rest der Fälle die gewöhnlichen pathologisch anatomischen Erscheinungen der acuten Gastroenteritis, also starke Hyperämie und Lockerung der Schleimhaut des Magendarmcanals, Follikelvergrösserung und pneumonische Infiltration der Lunge darbot. Die gewonnenen Staphylokokken erwiesen sich als höchst pathogen und tödteten bei Injection von $\frac{1}{2}$ ccm Bouilloncultur in eine Ohrvene kräftige Kaninchen unter hohem Fieber und Auftreten von Diarrhöen in zwei bis vier Tagen. Bei der Section der Thiere fanden sich in den verschiedensten Organen miliare Abscesse, ferner Milztumor, Hyperämie der Darmschleimhaut, und konnten die genannten Staphylokokken sowohl durch Cultur als tinctoriell wieder nachgewiesen werden. In einem Falle, der durch das Auftreten zahlreicher Lungenabscesse ausgezeichnet war, wuchsen aus den Organen (Lunge, Milz und Nieren) der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, welch' ersteren ich nur dieses eine Mal nachzuweisen in der Lage war. In den beiden letzten bacteriologisch untersuchten Fällen endlich fand sich der Streptococcus pyogenes und zwar einmal allein, ein zweites Mal mit Escherich's Bacterium coli commune zusammen, welch' letzteres jedoch nur in der Milz nachweisbar war und sich als nicht pathogen erwies. Auch der in den beiden letzterwähnten Beobachtungen gefundene Streptococcus zeigte einen hohen Grad von Virulenz, indem zwei kräftige Kaninchen, denen je eine Oese der Cultur unter die Ohrhaut gebracht worden war, nach drei Tagen unter hohem Fieber und Entwickelung einer mächtigen von der Impfstelle ausgehenden erysipelatösen Schwellung der Kopfhaut verendeten, aus deren Organen wiederum dieselben Kokken cultivirt werden konnten. Eine bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes nahm ich nicht vor, da die Verhältnisse da meiner Ansicht nach viel zu complicirt sich gestalten und das Resultat nur trüben können.

Es fand sich also, um es nochmals kurz zu sagen, in Fällen, die klinisch als acute Brechdurchfälle verliefen und pathologisch-anatomisch das gleiche Bild boten, sowie wiederum bei anderen, die bald nur klinisch den Eindruck sephthämischer

Erkrankung darboten, bald auch bei der Section die Eingangspforte des Virus noch zum Nachweis gelangen liessen, bacteriologisch vollkommen analoge Befunde, d. h. Mikroben, die wir nach dem heutigen Stande der Dinge jeden für sich und in Gemeinschaft als Erreger des sephthämischen und pyohämischen Symptomencomplexes ansehen. Ich glaube, dass schon diese Thatsache genügt, um den Satz zu beweisen, dass wir es zum Mindesten bei einer ganzen Reihe von sic dictu Gastrointestinalkatarrhen bei Findelhauskindern mit septischer Infection zu thun haben. Die Culturen der gewonnenen Spaltpilze habe ich nicht mitgebracht, da es sich ja nur um wohlbekannte und charakteristische Wuchsformen handelt.

Die ätiologische Analogie konnte an der Hand der histologischen Organdurchforschung noch weiter bewiesen werden, und ergab diese auch eine ganze Reihe interessanter Thatsachen, weshalb ich mir erlaubt habe, eine Collection von Präparaten Ihnen zur Ansicht vorzulegen. Ich will hier die markantesten Befunde kurz erwähnen. Da wäre zuerst die Pneumonie zu nennen. Sie gelangt im Allgemeinen in drei Typen zur Anschauung, die sich übrigens oft combiniren und offenbar nur verschiedene Grade derselben Erkrankung vorstellen. Am häufigsten begegnet man Bildern, die den Namen „Entzündung“ mit Unrecht führen, denn es handelt sich um einfache Degeneration des Alveolarepithels, das ungemein gequollen, mit geblähtem schwach färbbarem Kern versehen von der Wand sich ablöst und das Lumen des Lungenbläschens ganz oder theilweise ausfüllt, makroskopisch eine entzündliche Verdichtung der entsprechenden Lungenpartie vortäuschend. Ich habe Fälle gesehen, bei denen es offenbar in Folge des rasch eingetretenen exitus an den meisten Stellen nur zu diesem ersten Stadium gekommen war, also zu bloser Necrose. Nicht selten geht jedoch der Process weiter, und man kann die Aufeinanderfolge an einzelnen Präparaten sicher constatiren; zu der Epithelabstossung gesellt sich Leucocyteninfiltration der Alveolarwände, die oft auch die Bronchialwand durchsetzt, um bis unter das Epithel vorzudringen, und bei stärkerer Entwickelung histologische Bilder liefert, die vollkommen an die ersten Stadien der syphilitischen Pneumonia interstitialis erinnern. Der dritte Typus deckt sich vollkommen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der Bronchopneumonie; Alveolarhöhlen und Bronchiallumina erscheinen von Exsudatpfröpfen erfüllt. Ungemein charakteristisch und als weiterer Beweis für die septische Natur dieser Veränderungen verwerthbar ist die grosse Neigung zu Hämorrhagien, die bald nur subpleural, bald inter- und intraalveolar auftreten und bisweilen eine mächtige Ausdehnung zeigen. Wie sich die Mikro-

organismen verhalten, ist gleichfalls aus den Präparaten ersichtlich. Bald lagern sie nur am Rande der erkrankten Partien, offenbar den Process in die Nachbarschaft tragend, bald sitzen sie im Centrum der Abscesse oder erfüllen auf das Dichteste die Wandungen und Lumina der ergriffenen Alveolen. Besonders instructiv sind jene Objecte, wo sie im scheinbar (wenigstens makroskopisch) intacten Gewebe die Lymphbahnen und Wände der Lungenbläschen durchsetzen und die beginnende Necrose und Abstossung des Alveolarepithels ihr Zerstörungswerk zeigt. In den eigentlichen Blutbahnen sind sie relativ selten anzutreffen, und habe ich stets den Eindruck gewonnen, dass ihre Propagation auf dem Lymphwege erfolgt, wofür ich auch ihre massenhafte Ablagerung in den Sinus der peribronchialen Lymphdrüsen als Beweis anführen möchte.

Im Magendarmcanal sind, wie ich schon erwähnte, alle jene Veränderungen wiederzufinden, wie ich sie seiner Zeit für den Magen beschrieben habe; nicht selten fehlt trotz heftigster intravitaler Symptome jede Erkrankung, oder es deutet nur die kolossale Hyperämie darauf hin, dass wir es mit einer intensiven Wirkung des organisirten Giftes auf die Gefässnerven zu thun haben. Tinctoriell sind stets verschiedene Organismen, meist mehrere Species, Bacterien und Kokken bunt durcheinander, jedoch stets nur an der Oberfläche nachweisbar. Wo das Epithel noch vollständig erhalten ist, sehen Sie, dass nirgends durch oder unter dasselbe Mikroben eindringen; auch in den Gefässen und Lymphbahnen werden sie vermisst; nur in den mesenterialen Drüsen findet man und zwar in Fällen hochgradigster Ueberschwemmung des Organismus mit den Eitererregern dieselben hie und da spärlich abgelagert.

Die Leber zeigt oft Trübung und Quellung ihrer Zellen, relativ selten Ablagerung von Organismen in ihrem Gewebe.

In der Niere findet sich nahezu constant die schon von Epstein hervorgehobene parenchymatöse Erkrankung an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen, daneben vielfach Hämorrhagien theils subcapsulär, theils in den Glomeruli, nicht selten miliare Abscesse, an der Grenze von Rinde und Mark mit centralen Staphylokokkenhaufen, während wiederum in anderen Fällen die Mikroorganismen theils in der Bowman-schen Kapsel, theils in den Harncanälchen lagern. Thrombose der Nierenvenen, bei der sowohl die histologischen Veränderungen des Organs, als auch sein Kokkenreichthum noch bedeutender sein sollen, habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet. Eine Beziehung der Intensität der Nierenerkrankung zu der klinisch constatirten Albuminurie und Abscheidung von Formelementen im Harn konnte ich nicht mit Sicherheit statuiren.

Auch die Milz, die übrigens nicht immer intumescirt ge-

funden wird, bietet sehr wechselvolle Bilder, die bald als einfache Gewebshyperplasie, bald als Durchblutung des Organs in seiner Gesammtheit, bald als hyaline Quellung des Reticulum und der Arterienadventitia sich präsentiren. Sie ist nächst der Lunge der sicherste Fundort von Mikroorganismen, die sie mitunter in grossen Massen beherbergt.

Die parenchymatöse Epitheldegeneration lässt sich mitunter im Pancreas und in den Speicheldrüsen nachweisen.

Einen auffallenden Unterschied in der Organerkrankung je nach der Art der gefundenen Spaltpilze konnte ich nicht constatiren; allerdings ist mein Material zu klein, um eine solche Frage zu entscheiden.

Jedenfalls halte ich mich zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass die histologischen Veränderungen in sämmtlichen von mir untersuchten, klinisch scheinbar differenten Erkrankungen erlegenen Fällen eine grosse Uebereinstimmung zeigten und in ihrem Charakter die Einwirkung eines septischen Giftes vermuthen liessen, das sich in einem Theil derselben auch durch die Cultur nachweisen liess.

Sehen wir uns die Literatur an, so möchte ich zuerst auf die Befunde von Hartmann hinweisen, der bei der puerperalen Sepsis den Streptococcus pyogenes als den Erreger dieser Krankheit, deren Beziehungen zu den in Rede stehenden infectiösen Processen beim Neugeborenen so nahe liegen, reinzüchtete. Ich möchte ferner die Untersuchungen von Meyer in Dorpat erwähnen, der bei unter den Erscheinungen von Arteriitis umbilicalis verstorbenen Kindern dieselben Strepto- und Staphylokokken und die gleichen Organveränderungen nachweisen konnte, wie ich sie hier beschrieben habe. Neumann hat bei hämorrhagischer Diathese den Staphylococcus pyogenes aureus, Strelitz bei der Winckel'schen Krankheit den Streptococcus pyogenes cultivirt. Marfan und Nanu, die Leichen von an verschiedenen Erkrankungen in der Krippe des Hôpital Necker in Paris verstorbenen Kindern untersuchten, waren oft in der Lage, in den Organen derselben die pyogenen Strepto- und Staphylokokken nachzuweisen, kurz, es fehlt nicht an Analogien mit meinen Befunden, die sich noch weiter ausspinnen liessen. Die Ihnen bekannten Untersuchungen von Sevestre, Renard, Giraude und Gastou sowie von Lesage über Bronchopneumonie intestinalen Ursprunges ergaben gleichfalls in einer grossen Zahl der Fälle den Staphylococcus pyogenes albus in den Lungen. Hierbei handelte es sich allerdings um ältere Kinder und Infection durch die Nahrung; aber gerade diese Autoren haben die Abhängigkeit der Lungenaffection vom Darmleiden durch Züchtung und Thierexperiment bewiesen.

Ich bin mir wohl bewusst, meine Herren, dass meine Darstellung manche Lücke aufweist. Speciell die Wege der Erkrankung sind vollkommen im Dunkel geblieben; ich verfüge wohl über einzelne Fälle, in denen septische auf der Schleimhaut der Mundhöhle sich abspielende Processe den Ausgangspunkt der Infection gebildet haben dürften, denen steht aber eine ganze Reihe gegenüber, bei welchen die Mundschleimhaut vollkommen intact war. Wir bleiben auf blosse Vermuthungen angewiesen, deren Richtigkeit spätere Arbeiten erhärten müssen. Eine grosse Rolle möchte ich der Luftinfection zuschreiben schon wegen der Extensität und Schwere der Lungenveränderungen, zu der die übrigen Organerkrankungen oft in gar keinem Verhältniss stehen. Hierfür spricht ja auch manche andere schon von Epstein hervorgehobene Thatsache wie das gehäufte Auftreten der Fälle im Winter und Frühjahr, die gar nicht so seltene Complication mit Mittelohreiterungen, das gleichzeitige Vorkommen von Erysipel etc. Jedenfalls tritt das alimentäre Moment in den Hintergrund, was übrigens auch ein von Geburt auf nur mit Thee ernährtes Kind beweist, das unter den gleichen Erscheinungen verstarb.

Die ätiologische Einheit mit der Gruppe von Erkrankungen, die wir unter dem Namen „Sephthämie und Pyohämie des Neugeborenen" zusammenzufassen pflegen, steht wenigstens für meine Fälle fest, wobei natürlich die Möglichkeit offen bleibt, dass Erkrankungen des Digestionscanals auch bei unseren Säuglingen sich entwickeln und ihr Leben gefährden können; an Zahl stehen diese jedoch sicherlich gegen die geschilderten Erkrankungen stark zurück, die ich als kryptogenetische Septicopyämien auffassen möchte und für welche ich den Namen „gastrointestinale Sepsis des Neugeborenen" vorzuschlagen mir erlaube.

XVII.

Ueber die körperliche Entwickelung der Feriencolonie-Kinder.

Von

SCHMID-MONNARD-Halle a/S.

Meine Herren! Gestatten Sie mir Ihre Aufmerksamkeit für eine ganz kurze Zeit in Anspruch zu nehmen für eine Darstellung der körperlichen Verhältnisse unserer Halle'schen Feriencolonisten. Mein Material, dessen Ergebniss ich Ihnen heute vorlege, besteht aus 2000 Beobachtungen, die an 1000 Colonisten (einmal vor, einmal nach den Ferien) gemacht worden sind, und 1300 Untersuchungen zurückgewiesener Kinder im Alter von 7 bis 15 Jahren. Zur Feststellung der mehrfach in Frage kommenden normalen körperlichen Entwickelung Halle'scher Kinder von 0 bis 13 Jahren gebe ich die Resultate von etwa 1400 Beobachtungen für dieses Alter.

Der Gründe, die mich bewogen haben, das von Anderen und mir gesammelte und gesichtete Material in ärztlichen Kreisen zu veröffentlichen, sind mehrere.

Einmal soll es ein bescheidener Beitrag sein zu den dankenswerthen Arbeiten, welche über diesen Gegenstand von Zeising (1858) an bis auf Axel Key (1890) geliefert worden sind.

Vor Allem aber wünsche ich eine Darstellung zu geben von der körperlichen Entwickelung des schwächsten Theiles unserer Volksschuljugend. Dieser bezw. unserer ärmsten Bevölkerung entstammen unsere Feriencolonisten. Ihre Gewichts- und Längencurve stellt somit zweifellos nur die untere Grenze des Durchschnitts der körperlichen Entwickelung unserer Schuljugend dar.

Mehr noch als die Schilderung der absoluten körperlichen Verhältnisse interessiren ihre Abweichungen von der Norm und die Ermittelung der Ursachen, durch welche jene Ab-

weichungen bewirkt worden sind. Es wird hier zu erörtern sein, ob im Allgemeinen nicht die Kraft unserer Nation oder derjenigen Berufsclassen, deren Kinder die Volksschule besuchen, im Abnehmen begriffen sei und in wie weit im Speciellen die Einrichtungen der Volksschule trotz aller modernen Verbesserungen an Schulsitzen, Licht, Lüftung und Heizung die Gesundheit schwächlicher Kinder zu beeinflussen vermögen.

Einen weiteren Grund, die Ergebnisse unserer Beobachtungen zu veröffentlichen, gab der Wunsch ab, in sachlich wissenschaftlicher Weise den Nutzen unserer Feriencolonien für die körperliche Entwickelung, soweit es in meinen Kräften steht, darzustellen. Denn wenn auch in wissenschaftlichen und nichtwissenschaftlichen Kreisen im Wesentlichen die durch Erfahrung begründete Ueberzeugung herrscht, dass der Landaufenthalt und die Bewegung im Freien der Gesundheit Nutzen bringen, so ist doch von namhafter Laienseite, die zu den besten Gebern für unsere Colonien gehört, die Meinung ausgesprochen worden, als seien alle die für die Colonien verausgabten Summen unnöthig, da die Kinder sich auch zu Hause genugsam im Freien bewegen können. Dieser letztere Einwand kann hier gleich vorweg kurz abgethan werden mit der Bemerkung, dass Ernährung, körperliche Bewegung und gute Luft während der Ferien den Colonisten in ganz anderem Maasse verschafft werden, als dies in den beschränkten und hygienisch ungenügenden Verhältnissen einer Fabrikstadt möglich wird. Und der Erfolg des dreiwöchentlichen Aufenthaltes in den Feriencolonien, um dies gleich vorweg mitzutheilen, ist in der That ein derartiger, dass die Kinder in ihren körperlichen Verhältnissen gewinnen bis über das Maass der 1 Jahr älteren Kindern hinaus, in einer Weise, wie ich dies weiter unten darlegen werde.

Von den auf der Hand liegenden erzieherischen Vortheilen sehe ich an dieser Stelle ab.

Ich bemerke noch, dass Alles, was ich hier zu sagen habe, im Wesentlichen für die Feriencolonien ganz Deutschlands gelten mag.

Das Material zu dieser Arbeit, so weit es sich auf Feriencolonisten bezieht, ist mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Kohlschütter dahier zur Verfügung gestellt worden.

Bevor ich auf die Verhältnisse der Colonisten selbst eingehe, sei es mir gestattet, die normalen Verhältnisse unserer körperlichen Entwickelung in den ersten fünfzehn Lebensjahren an dieser Stelle der rascheren Orientirung halber kurz zu erörtern, wenn ich sie auch im Wesentlichen als bekannt voraussetzen darf.

Die Curven der jährlichen Zunahme von Länge und Gewicht verlaufen am höchsten im ersten Lebensjahre, in einer in späteren Jahren unter normalen Verhältnissen nicht wieder erreichten Höhe Die Curven senken sich dann rasch, bis sie schliesslich in der Zeit vom 9. bis 13. Jahre ein Thal bilden. Es stellt dies eine verhältnissmässig schwache Entwickelungszeit der Kindheit dar. Nach dieser Zeit beginnt die Pubertätsperiode mit einem stärkeren Ansteigen der Curven, um dann nach ihrem Ablauf sich fast zur Nulllinie zu senken, d. h. die Wachsthumszunahme ist im Wesentlichen mit dem 20. Jahre beendet.

Die ersten brauchbaren Zahlen hat Zeising (Verhandl. der K. Leop.-Carol. Akademie. B. 26. 1858) gegeben. Umfassendere Zifferreihen für die ersten Lebensjahre sind von Bouchaud-Paris (citirt bei Vierordt in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.), Fleischmann (Ueber Körperwägungen der Säuglinge, Wiener Klinik 1877) und mir (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891) gegeben worden.

Für die Zeit von 2½ bis zum 6. Jahre habe ich keine Angaben gefunden ausser den Zahlen von Pagliani (bei Axel Key). Diese beziehen sich wohl zum Theil auf Kinder wohlhabender Classen. Ich habe deshalb das Material der hiesigen Kinderbewahranstalten untersucht und gesichtet, um diese Lücke auszufüllen. Für die Zeit vom 7. bis 21. Jahr existirt eine Anzahl eingehender Untersuchungen, welche alle in übersichtlicher Weise vereinigt bei Axel Key (Die Pubertätsentwickelung etc. der Schuljugend 1890, S. 10 und 3), sowie Erismann (Untersuchungen über die etc. Fabrikarbeiter 1889, S. 24 und 25) dargestellt sind.

Um speciell die Verhältnisse der Halle'schen Volksschuljugend bis zum 9. Jahr festzustellen, habe ich die Parallelen der unteren drei Classen einer hiesigen Volksschule mit freundlicher Hilfe der zuständigen Lehrerschaft untersucht. Fast alle Untersuchungen fanden zur Sommerzeit statt. Die Körpermaasse der Kinder unserer Halle'schen Arbeiterbevölkerung sind nicht eigenthümlich unserem Volksstamme, denn speciell die Halle'sche Arbeiterbevölkerung hat fortwährend frischen Zuwachs von fremden Elementen. Vielmehr ist es die Beschäftigung, die sitzende Lebensweise und die Arbeit in den geschlossenen Fabrikräumen, welche dem Körper ihren Stempel aufdrückt (vergl. hierüber Erismann).

Ich verfüge somit über ein eigenes Beobachtungsmaterial von etwa 1400 normalen Halle'schen Kindern von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre. Diese Beobachtung soll mir als Ausgangspunkt meiner Darstellung dienen und ich gebe Ihnen hier zunächst eine graphische Darstellung der Jahreszunahme

von Länge und Gewicht der betreffenden Kinder. (S. Tafel I.)

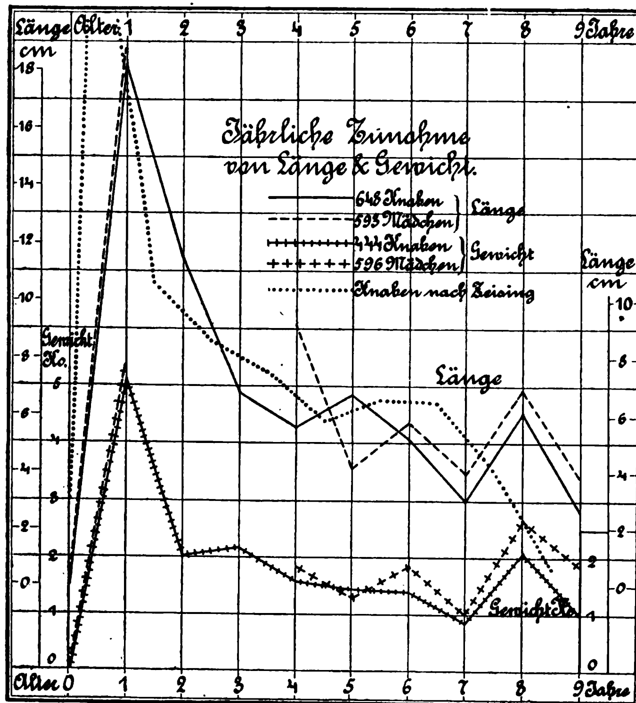
Die genauen ziffermässigen Belege habe ich in Tabelle 1 und 2 (am Schlusse) gegeben.

Im Allgemeinen verläuft die Längen- (und Gewichts-) Curve wie diejenige, welche Axel Key für die Zeising'schen Werthe dargestellt hat. Ausser dem schon erwähnten steilen

Tafel I.

Körperliche Entwickelung von Kindern in Halle a. S. von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre.

(Hierzu Tabellen 1 u. 2.)



Absinken der Entwickelungscurve vom 1. zum 5. Jahre sind noch das 7. und 9. Jahr in meiner Curve durch besonders tiefes Absteigen gekennzeichnet, d. h. das Wachsthum ist in diesen Jahren ein sehr schwaches. Auch in der Zeising-schen Curve beginnt die Senkung im 7. Jahre. Diese Senkung im 7. Jahre ist bei normalen Knaben und Mädchen in ganz gleicher Weise festzustellen. Ueber die Bedeutung dieses so schwachen Entwickelungsjahres für unsere Feriencolonisten

werde ich weiter unten zu sprechen haben. Hervorheben will ich noch, dass unsere Halle'schen Volksschulkinder den Saalfelder Kindern, über welche Schmidt (Correspondenzblatt für Anthropologie etc., April 1892) berichtet hat, und den Kindern der Gohliser II. Bürgerschule, die Hasse (Beiträge zur Statistik des Volksschulwesens von Gohlis, 1891) schilderte, am nächsten stehen. Bezüglich der Vergleiche mit den übrigen bekannt gegebenen Untersuchungsresultaten aus anderen Städten und Ländern ist die übersichtliche Zusammenstellung bei Schmidt nachzusehen. Ueber die sehr geringen Brustmaasse werde ich beim Vergleich von Colonisten und Zurückgewiesenen sprechen.

Ich gehe jetzt auf die Verhältnisse unserer Feriencolonisten ein.

Der Modus der Untersuchung bestand darin, dass unter den sich zur Feriencolonie meldenden Kindern nach Maassgabe der vorhandenen Geldmittel die körperlich am meisten Zurückgebliebenen, soweit sie gehfähig waren, ausgewählt wurden. Die Uebrigen mussten zurückgewiesen werden, wenn auch sie meist keinen normalen Eindruck machten. Entsprechend dieser Eintheilung werde ich im Folgenden der Kürze halber die Ausdrücke Colonisten und Zurückgewiesene gebrauchen.

Die Colonisten wurden unter der Aufsicht geeigneter Erwachsener nach den Oertern: Güntersberge, Friedrichsbrunn, Allrode, Wippra (alle am Harz), Ziegelrode (Unstrutthal), Oranienbaum (Anhalt) und dem Eisenhammer bei Düben (einem einsamen, mitten im meilenweiten Walde gelegenen Wirthshaus) gesandt. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalte daselbst wurden sie bei ihrer Rückkehr einer zweiten Untersuchung unterzogen. Bezüglich der Untersuchung ist noch zu bemerken, dass die Knaben im Hemd, die Mädchen in Unterkleidern gewogen wurden. Demnach sind, um das absolute Körpergewicht ohne Kleider zu bestimmen, bei den Knaben 100 g, bei den Mädchen etwa 500 g auf Rechnung der mitgewogenen Kleidungsstücke abzuziehen in der Tabelle. Die Tafel giebt die absoluten Maasse wieder.

Die Länge, wie sie sich in unserer Tabelle 2 verzeichnet findet, entspricht der wirklichen Länge.

Das Brustmaass wurde so genommen, dass bei herabhängenden Armen einmal bei tiefster Inspiration, das andere Mal bei Ruhestellung der Brust die Zahlen auf dem Messbande abgelesen wurden, welches mit seinem oberen Rande die Brustwarzen berührte. Da in verschiedenen Jahren verschiedene Herren sich dieser Mühe unterzogen haben, so sind Fehlerquellen, wie sie aus dem etwas festeren oder leichteren

Anziehen des Bandes in den verschiedenen Jahren entstehen können, nicht ausgeschlossen. Da aber bei ein und demselben Jahrgange der Untersuchende nur ein und dieselbe Person war, so ist zweifellos die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und stärkster Einathmung als fehlerfrei zu betrachten. Auf eine Feststellung des Brustumfanges bei stärkster Exspiration haben wir verzichtet, da diese unter normalen Verhältnissen kaum oder doch nur vorübergehend vorkommt.

Für jedes untersuchte Kind wurde eine Zählkarte ausgefüllt. Zur Gewinnung von Durchschnittszahlen der Körpermaasse für die einzelnen Lebensjahre wurden die Notirungen der Zählkarten der gleichalterigen Kinder im Mittel berechnet. Dabei galt Alles von ½ Jahr und darüber für voll, Alles unter ½ Jahr wurde dem vorhergehenden Lebensjahre zugerechnet (z. B. 7½ Jahr und 7¾ Jahr = 8 Jahr; 7⅓ Jahr = 7 Jahr).

Die Durchschnittsresultate der Feststellung von Gewicht und Brustumfang bei Zurückgewiesenen und bei Colonisten finden Sie in den Tabellen 3, 4, 5, 6 und 7.

Ich betrachte zunächst das Gewicht. Er ergeben die Tabellen 4 und 5, dass die Feriencolonisten vor Beginn der Ferien bei der ersten Untersuchung im Durchschnitt an Gewicht gleich waren den um etwa 1 Jahr jüngeren Zurückgewiesenen.

Besonders deutlich tritt dies bei den Mädchen hervor, während bei den Knaben der Altersunterschied bei gleichem Gewicht theilweise nur ½ Jahr betrug. (S. Tafel II auf S. 303.)

Der grösste Gewichtsunterschied bei gleichem Alter zwischen Colonisten und Zurückgewiesenen beträgt 2,4 bis 2,8 kg und zwar bei den Knaben im 11. und 12., bei den Mädchen unserer Tabelle im 11. und 13. Jahr, das sind etwa 10% des Gesammtkörpergewichts.

Besonders interessant erscheint der Vergleich zwischen den drei Kategorien: Colonisten, Zurückgewiesene und alle Volksschüler.

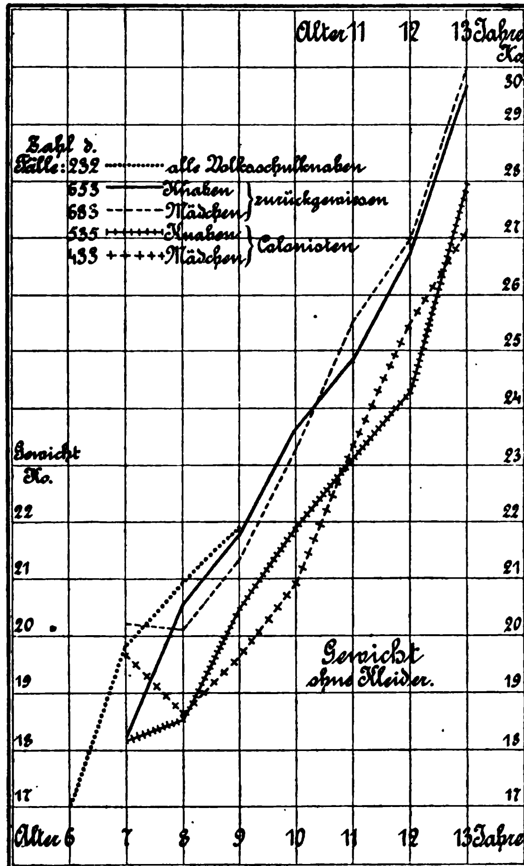
Hier spricht sich der Unterschied zwischen den drei Kategorien deutlich aus und zwar besonders im 7. und 8. Jahre. Für die Volksschüler gebe ich der graphischen Deutlichkeit halber nur die Gewichtscurve der Knaben. Während diese Curve im Wesentlichen gleichmässig emporsteigt, zeigen die Feriencolonisten einen deutlichen Gewichtsrückgang vom 7. bis 8. Jahre. Am schwersten werden davon die Mädchen betroffen, welche im 8. Jahre etwa ein Kilo leichter erscheinen als im 7., und welche erst im 9. Jahre auf demselben Gewicht

angelangt sind, das sie im 7. besassen. Weniger betroffen werden die Mädchen, welche sich zu den Colonien gemeldet hatten, aber aus pecuniären Rücksichten als nicht ganz Elende zurückgewiesen wurden. Für die Feriencolonisten-Knaben bedeutet das 7. Jahr nur einen Stillstand der Gewichtszunahme,

Tafel II.

Volksschüler und Feriencolonisten in Halle a. S.

(Hierzu Tabellen 1, 3, 6 u. 7.)



während schliesslich die zurückgewiesenen Knaben ganz unberührt in ihrer Gewichtszunahme fortschreiten.

So kommt es, dass die Colonisten-Mädchen erst im 9. Jahre auf demselben Gewicht angelangt sind, das sie im 7. bereits erreicht hatten.

Später mit der Pubertätsperiode findet überall ein Ansteigen der Gewichtszunahme statt.

Bevor ich auf die Gründe für diese Wachsthumshemmung eingehe, erübrigt es noch, die Ergebnisse der Messung von Länge und Brust darzulegen.

Bezüglich der Länge der Feriencolonisten kann ich eine ganz einwandfreie Tabelle nicht geben, da wir erst in diesem Jahre damit begonnen haben, die Länge zu notiren. Immerhin gebe ich, um einen Anfang zu machen, im letzten Abschnitt der Tabelle 2 ein Verzeichniss der Längenmaasse von 174 Halle'schen Volksschulkindern im Alter von 10 bis 13 Jahren. Es lässt sich nur soviel sagen, dass sich im Verhältniss zum Körpergewicht manchmal recht bedeutende Längenmaasse neben schwachen Brustmaassen finden.

Bei unseren Halle'schen Volksschülern handelt es sich dabei vom 9. bis 13. Jahre um eine procentarisch und absolut besonders schnelleres Wachsthum. Dies geht hervor aus einem Vergleiche mit dem Wachsthum der kräftigen Hamburger Gymnasiasten.

So sind die im 9. Jahre 9 cm grösseren Hamburger Gymnasiasten (vergl. Kotelmann S. 15 und 18) im 13. Jahre nur noch 6 cm grösser.

	9jährig	14jährig
Hamburger Gymnasiasten . .	128,58 cm	143,09 cm
Halle'sche Volksschüler . . .	119,30 „	136,90 „
Differenz	9,28 cm	6,19 cm

Während also in jenen 4 Jahren die besser situirten Hamburger um 14,5 cm an Körperlänge zugenommen haben, haben unsere kleineren Halle'schen Volksschüler 17,6 cm zugenommen, also etwa 20% mehr als die ersteren.

Die Brustmaasse finden sich in den Tabellen 3, 6 und 7. Auch hier zeigen die Colonisten den Zurückgewiesenen gegenüber bei gleichem Alter ein Mindermaass von durchschnittlich 1 bis 2 cm und ebenso erscheint die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust kleiner bei den Colonisten. Somit ist auch die Menge der eingeathmeten Luft und damit die Durchlüftung der Lunge, diese wichtige Lebensbedingung, eine wesentlich geringere. Ueberhaupt sind, wie schon oben angedeutet, die Brustmaasse unserer Halle'schen Volksschulkinder recht kleine im Verhältniss zur Körperlänge der Kinder.

Erismann (Seite 9 u. 10) hat für die von ihm untersuchte Arbeiterbevölkerung an grossen Zahlen gezeigt, dass bei Mädchen von 8 bis 16, bei Männern von 10 bis 18 Jahren der Brustumfang etwas kleiner als die halbe Körperlänge sei;

später wird er etwas grösser. Bei den Hamburger Gymnasiasten ist er nach Kotelmann (Die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler in Hamburg 1879) vom 9. bis 14. Jahre um durchschnittlich 3 bis 4½ cm geringer. Bei unserm Halleschen Material ist ein einwandfreier Nachweis des Grössenverhältnisses zwischen Brust und halber Körperlänge wegen der geringen Anzahl der gemessenen Längen nicht möglich.

Die Differenz von Brust gegen halbe Länge schwankt bei allen 4 Kategorien im Allgemeinen gleichmässig zwischen 0,5 und 7 bis 14 cm.

Die vier grössten Differenzen finden sich im 9. bis 12. Jahre bei jeder unserer Kategorien. Sie betragen 12,0 bis 13,8 cm. Unter allen 2300 Kindern, Zurückgewiesenen und Colonisten, war vor den Ferien die Brust nur 4mal grösser als halbe Körperlänge.

Bei Betrachtung der extremen Fälle ergiebt sich, dass künftighin zur Bestimmung der Normalität oder Anormalität das einfache Verhältniss von Länge zu Gewicht, oder Brust zu halber Körperlänge, oder Brust zu Gewicht nicht allein im Stande ist, uns ein sicheres Urtheil über die normale Entwickelung eines Kindes zu bilden.

So finden sich z. B. bei den relativ leichtesten Kindern ihres Jahrganges einmal eine Plusdifferenz, das andere Mal eine wesentliche Minusdifferenz zwischen Brustumfang und halber Körperlänge.

Beispiel 1.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Resp.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
11j. zurückg. Mädchen Nr. 93/3	17	55,5	56	+0,5	105	+3,0
Mittel d. 11j. zurückg. Mädchen	25,99	57,1	60,5	+3,4	130,4	—7,1

Beispiel 2.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Resp.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
10jähr. Col. Knaben Nr. 93/33	18,5	53	57	4	123,5	—9,8
Mittel der 10jähr. Col.-Knaben	22,0	57	60,5	3,5	124,5	—5,5.

Diese Beispiele zeigen also, dass Kinder, welche weit unter dem Mittel wiegen, einmal ein sehr günstiges Verhältniss von Brust zu halber Körperlänge haben können, das andere Mal ein sehr ungünstiges.

Diese Beispiele zeigen ferner, dass das Verhältniss bei Kind 1 ein sogenanntes günstiges ist, obwohl der Brustumfang unter dem Mittel und die inspiratorische Erweiterung fast Null ist, während bei dem ungünstigen Verhältnisse des Falles 2

die inspiratorische Erweiterung noch bedeutender ist als die dafür berechnete Mittelzahl.

Deshalb erscheint es nothwendig, wenn man die Normalität oder Anormalität der Körpermaasse eines Individuums beurtheilen will, zunächst ohne Berücksichtigung seines Alters alle einzelnen Körpermaasse desselben mit den aus Massenbeobachtungen gewonnenen Durchschnittswerthen zu vergleichen.

Man kann dann sagen:

„Das günstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo die Brust grösser ist als diejenige Mittelzahl für Brustumfang und die Länge kleiner ist als diejenige Mittelzahl für Körperlänge, welche aus Massenuntersuchungen gewonnen für das gleiche Körpergewicht tabellarisch festgestellt sind.“

Ich habe nun den Eindruck gewonnen, dass man nicht die absoluten Grössen, als vielmehr das Verhältniss der einzelnen Maasse untereinander zur Beurtheilung eines Individuums beachten solle.

Ich bemerke noch, dass, wenn man beurtheilen will, ob ein Kind ein grösseres Quantum Luft mit einem Athemzuge einzuathmen pflege als ein anderes, man nicht ausschliesslich die Unterschiedswerthe zwischen Brustumfang und inspiratorischer Erweiterung in Betracht ziehen darf, sondern dass im Allgemeinen der in Ruhestellung umfangreichere Brustkorb bei gleicher Erweiterung mehr Luft aufzunehmen vermag als der weniger umfangreiche.

Nach Darlegung der thatsächlichen Verhältnisse bei Zurückgewiesenen und Colonisten erübrigt es noch auf die Ursache der Wachsthumsverzögerung im 7. Jahre einzugehen. Bevor ich dies aber thue, möchte ich noch einen Punkt erledigen: nämlich die Berechtigung, allgemeine Schlüsse über die Wachsthumsbedingungen zu ziehen aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen. Veranlassung hierzu giebt mir die Bemerkung von Raudnitz (Ueber das Massenwachsthum der Säuglinge, Prager med. Wochenschr. 1892 Nr. 7—8), welcher nach seinen Untersuchungen den Eindruck hat, dass die Frage nach dem Gesetz der Gewichtszunahme (für das 1. Lebensjahr) nicht durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen beantwortet werden könne, sondern nur durch Beobachtung an der ungestörten Entwickelung ein und desselben Individuums, und dass man mit einer mathematisch sich in bestimmter Weise verändernden Grösse die körperliche Entwickelung berechnen könne. Schon Liharzik (Das Gesetz des Wachsthums, Wien 1862) hatte den Anfang gemacht,

diese Gesetze zu formuliren. Ich möchte aber hervorheben, dass Liharzik zu seinen Resultaten, wie mir scheint, erst durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen gekommen ist und erst nachträglich durch länger fortgesetzte Beobachtung einzelner Individuen die von ihm ermittelten Gesetze bestätigt gefunden hat.

Wenn ich Raudnitz recht verstehe, so zweifelt er den Werth der Mittelzahlen als Maassstab für die Feststellung der normalen Entwickelung eines Individuums an. Ihm mag dabei die von Liharzik ausgesprochene Ansicht vorgeschwebt haben, dass ein klein geborenes Individuum auch im späteren Leben kleiner als der Durchschnitt sich weiter entwickele und umgekehrt. Wenn dies auch für diejenigen Individuen Geltung haben mag, deren körperliche Entwickelung gesundheitlich nicht gestört wird, so zeigt doch die Praxis, dass eine erhebliche Menge von Individuen im Säuglingsalter durch unzweckmässige Ernährung, im Kindesalter durch ungünstige Wohnungsverhältnisse, durch die Schule und andere Einflüsse mehr in ihrem körperlichen Wachsthum wesentlich heruntergedrückt werden kann.

Meines Erachtens ist es ganz unausführbar für die Praxis, mit einer mathematischen Formel die Proportionalität der körperlichen Entwickelung eines Individuums feststellen zu wollen, weil, soweit ich den Ausführungen von Raudnitz und Liharzik zu folgen vermag, man bei Berechnung der Formel von den Anfangsmaassen ausgehen muss, welche das Individuum bei seiner Geburt hatte.

Und diese Anfangsmaasse fehlen uns ja meist. Hat man die Anfangsmaasse, so kann man ja die ideale Weiterentwickelung mittels einer Formel berechnen und dann die thatsächlichen Maasse damit vergleichen. Jedenfalls halte ich es für den Praktiker für zweckmässig, eine Tabelle zur Hand zu haben, wenn er sich über die Proportionalität der Körpermaasse eines Individuums unterrichten will. Diese Tabelle ist für jeden Volksstamm aus Mittelzahlen zu construiren, so lange wir keinen besseren Ersatz dafür haben. In welcher Weise Abweichungen einzelner Körpermaasse des zu untersuchenden Individuums von Mittelzahlen der Tabelle zu beurtheilen sind, habe ich bereits dargelegt.

Ich komme jetzt zu der nicht uninteressanten Frage, welches die Ursache der oben constatirten Wachsthumshemmung mancher Kinder im 7. Lebensjahre sei. Wir sahen oben, dass gerade das 7. Lebensjahr ein recht schwaches ist in Bezug auf körperliche Entwickelung. Es ist von vornherein anzunehmen, dass derartig schwächere Kinder, wie wir sie in unseren Feriencolonisten, den Schwächsten unserer

schwachen Volksschuljugend, vor uns haben, auch äusseren Kräfte verzehrenden Einflüssen leichter nachgeben. Zu diesen wesentlichen Einflüssen rechne ich die Schule und zwar nicht blos das Lernen in derselben, sondern vor Allem das Sitzen in den überfüllten Classen mit ihren einigen 60 Schülern und ihrer demensprechend verbrauchten Luft.

Wenn auch in dankenswerther Weise unsere Schulen in neuerer Zeit hygienisch unendlich verbessert worden sind, in Bezug auf Heizung, Lüftung, Reinlichkeit, Beleuchtung und Schulsitze, so werden doch nie jene Schädlichkeiten aus der Welt geschafft werden, welche mit dem langen Sitzen theilweise in schlechter Haltung und mit dem angestrengten Denken nothwendig verbunden sind und wie sie in übersichtlicher Weise von Virchow (Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schulen 1869 in „Gesammelte Abhandlungen", Bd. II, S. 473) zusammengestellt worden sind. Und zwar ist dies noch in höherem Grade der Fall bei Wachsenden als bei Erwachsenen. Vor Allem äussert sich der Einfluss der Schule schädlich auf die Ergiebigkeit der Athmung, diese Grundbedingung körperlichen Gedeihens.

Durch die theilweise noch geübte Schrägschrift wird, wie dies neuerdings noch an grossem Material in München gezeigt ist, vielfach eine Verkrümmung des Oberkörpers erzeugt. Die falsche Stellung ist zunächst nur eine angewöhnte; aber der jugendliche Körper wächst in die schiefe Stellung hinein und diese wird eine bleibende. Bekannter Maassen, und ich kann dies an unserem Feriencolonisten-Material bestätigen, ist bei Kindern mit stark verkrümmter Wirbelsäule die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und inspiratorischer Erweiterung wesentlich geringer und beträgt nur 0,5 cm gegenüber 2,5—5 cm bei gerade gewachsenen Kindern. Ferner lässt erfahrungsgemäss bei geistiger Aufmerksamkeit die Intensität der Athmung wesentlich nach. Dazu kommt noch das Zusammensinken des Körpers, wenn die Kinder allmählich durch das lange Sitzen ermüden.

Die hierdurch erzeugten Schädlichkeiten sind folgende: Durch die Mangelhaftigkeit der Athmung wird der Abfluss des Blutes aus Gehirn und Unterleib verlangsamt. Es entsteht Stauung des Blutes und ist die Folge davon Kopfschmerz, Nasenbluten, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Die Blutstauung im Gehirn wird aber noch vermehrt dadurch, dass bei der schlechten Haltung namentlich bei vornübergeneigtem Kopfe die oberflächlich gelegenen Halsadern, welche das Blut vom Gehirn zum Herzen führen sollen, zusammengequetscht werden. Und überdies bewirkt die geistige Anstrengung noch einen vermehrten Zufluss von Blut (active

Congestion) zum Kopfe. Dementsprechend leiden die Ernährungsverhältnisse des gesammten Körpers. Dies erhellt aus der Statistik von Engel — 1863 (bei Virchow) —, welcher eine erhebliche procentarische Zunahme der Todesfälle an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht im jugendlichen Alter gegenüber der ersten Kindheit constatirte. So waren

im	Alter	von	5—10	Jahren	etwa	5 %,
„	„	„	10—15	„	„	13 %,
„	„	„	15—20	„	„	20 %

unter allen in diesem Alter Verstorbenen an jener Erkrankung der Athmungswerkzeuge zu Grunde gegangen. Wenn nun auch mit zunehmenden Verbesserungen der Schuleinrichtung der Procentsatz an dieser Krankheit in den 30 Jahren seit Engel's Statistik zurückgegangen sein mag, so ist doch durch Kotelmann's erst vor 4 Jahren verfasste sorgfältige Zusammenstellung erwiesen, dass mit jedem Schuljahre die Zahl der Erkrankungen procentarisch zunimmt. Dies wird in um so höherem Maasse geschehen, je schwächlicher die Kinder sind. Wir können alltäglich in unserer Sprechstunde sehen, wie alle möglichen Beschwerden der kränklichen Schulkinder verschwinden, sobald man sie auf einige Zeit ganz oder theilweise von der Schule dispensirt. Diese körperlich schwächlichen Kinder erleiden in der Schule ein fortwährendes Deficit an ihren Körperkräften und sie bilden einen Ballast für die übrigen Schüler, der mit den höheren Classen immer mehr anwächst. Wenigstens sind nach Hasse (S. 47) in den oberen Classen bis zu 60 % der kränklichen und gebrechlichen Kinder älter, als der Durchschnitt der Classe. Vielleicht mag dieses Verhältniss nur für unsere grösseren Volksschulen gelten. Wie konnte aber, wenn thatsächlich ein Theil unserer Volksschulkinder im augenscheinlichen Zusammenhange mit den ersten Volksschuljahren in seiner körperlichen Entwickelung geschädigt wird, das erste Schuljahr in eine wesentlich schwache Entwickelungszeit des Kindes gelegt werden?

Ich glaube nicht, dass die Thatsache, die ich heute graphisch und ziffermässig dargestellt habe, der zuständigen Lehrerschaft unbekannt sei; ich vermuthe auch, dass man an zuständiger bestimmender Stelle davon unterrichtet ist. Es mag aber sein, dass in den vielen (mindestens 68) Jahren, seit die allgemeine Schulpflicht mit der Vollendung des 6. Lebensjahres als Termin für das erste Schuljahr eingeführt ist, sich Manches mit unserer Nation geändert hat. Unsere Nation oder doch wenigstens die städtische Fabrikbevölkerung ist wohl schwächer geworden. Schon im Jahre 1860 hat der Professor der Staatswissenschaften Dr. Helwing in seiner Abhandlung über die

Abnahme der Kriegstüchtigkeit etc. dargethan, wie nicht in Folge verschiedener Stammeseigenthümlichkeiten, sondern in Folge des Berufes die körperliche Rüstigkeit der städtischen Fabrikbevölkerung zurückgegangen sei. Besonders gilt dies für alle mit sitzender Lebensart verbundenen oder eine bedeutende Körperanstrengung bedingenden Handwerke. Noch gesteigert wird nach Helwing die Abnahme der Tüchtigkeit durch die gesteigerten Preise für Nahrung und Wohnung und die in Folge dessen zunehmende Verarmung der unteren Volksclassen. So wurden 1859 von der Potsdamer Arbeiterbevölkerung nur halb so viel tauglich befunden, als von der Frankfurter Landbevölkerung. Ersteres bedeutete gegen früher einen erheblichen Ausfall. Auch Erismann weist die Schädigung des Körpers durch gewisse Handwerke an seinem Material nach. So viel ich weiss, ist seit einigen Jahren unser Militärbrustmaass um einige Centimeter in seiner unteren Grenze herabgesetzt worden, und wenn man daraus nicht etwa schliessen soll, dass die Militärverwaltung sich von dem relativen Unwerth des Brustmaasses für die körperliche Tauglichkeit mit Toldt (siehe später) überzeugt hat, so möchte ich nach meinen obigen Darlegungen fast glauben, dass mit der unteren Grenze des Brustmaasses auch die Rüstigkeit unserer Nation zurückgegangen ist. Dass indess, selbst wenn es so sein sollte, die ungünstige Einwirkung der Schule auf einzelne Individuen noch nicht Anlass zu geben braucht, das erste Schuljahr auf ein späteres Lebensjahr zu verlegen, zeigt sich an der ohne Knickung verlaufenden Gewichtscurve der Volksschülergesammtheit. Wenn eine Kategorie von Schülern zu berücksichtigen wäre, so wären es jedenfalls in erster Linie die Mädchen, welche nach meinen obigen Darstellungen am empfindlichsten sich zeigen. Beherzigenswerth darum ist der Hasse'sche Vorschlag, bei Bildung von Parallelclassen die Schwächlichen und (S. 47) „die Gebrechlichen aus dem normalen Gange durch die Schule auszuscheiden, ihnen besondere Classen anzuweisen, damit eine allerseits gewünschte Individualisirung vorzunehmen und den normalen Classen den unleugbaren Ballast der Gebrechlichen abzunehmen“.

Zweifellos aber geht aus meinen Darlegungen die Bedürfnissfrage hervor. Man sucht sie mit Feriencolonien zu beantworten. Was ist nun der Nutzen der Feriencolonie für den Körper gewesen? Es hat, wie aus der Vergleichung der Tabellen 3, 6 und 7 hervorgeht, das Körpergewicht, der Brustumfang, die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust nach den Ferien wesentlich zugenommen. Namentlich mit Letzterem ist dem oben angedeute-

ten schädlichen Einfluss der Schule auf die Athmungsorgane wesentlicher Abbruch gethan und zwar ist die Zunahme im Durchschnitt derartig, dass die Colonisten, welche, wie oben nachgewiesen, den zurückgewiesenen Altersgenossen körperlich um etwa 1 Jahr nachstanden, nunmehr fast die gleichen Körperverhältnisse erlangt haben, wie jene. Sie haben also kurz ausgedrückt in 3 Wochen 1 Jahr körperlicher Entwickelung gewonnen, das ist Alles, was zu gewinnen war. Wenn auch die Zunahme vielleicht theilweise auf Rechnung der vermehrten Wachsthumsintensität im Sommer überhaupt zu setzen ist, so wäre doch zweifellos eine derartige Zunahme ohne die Colonie nicht erreicht worden. Dementsprechend ist das Aussehen der Colonisten, über welches für fast jedes Kind genaue Notizen vorliegen, fast durchweg gebessert, theilweise ein vollkommen frisches geworden. Selbstverständlich gab es auch vereinzelte Misserfolge, die gerade ihrer Seltenheit halber auffielen. Man konnte sich auch des Eindrucks nicht erwehren, dass einzelne Colonien bessere körperliche Resultate und frischere Kinder zurücksandten, als andere.

Es entsteht hier die Frage, wie dieser zweifellose körperliche und gesundheitliche Gewinn des Durchschnitts der Feriencolonisten zu Stande gekommen ist. Ist es die frischere Waldluft, die körperliche Anstrengung, theilweise beim Bergsteigen, welche die Brust zu tieferen Athemzügen angeregt hat, oder ist es die gleichmässige und wohl durchschnittlich bessere Ernährung während der Ferien, sowie die bessere Verarbeitung der Nahrung durch die körperliche Bewegung, welche die Gesundheit so wesentlich gefördert haben? Von gewichtiger physiologischer Seite (Pflüger bei Foster, Lehrbuch der Physiologie, Deutsch, 1881, S. 311) ist betont worden, dass nicht durch die stärkere Athmung ein vermehrter Stoffwechsel hervorgerufen werde, sondern umgekehrt der lebhaftere Stoffwechselumsatz die Ursache der lebhafteren Athmung und des Blutumlaufs sei. Es würden also die gleichmässige Ernährung und der durch die reichliche Bewegung im Freien vermehrte Appetit als die erste Ursache des guten körperlichen Resultates anzusehen sein.

Hand in Hand jedoch muss nothgedrungener Weise die vertiefte Athmung eine grössere Durchlüftung der Lunge eine Beschleunigung des venösen Blutabflusses nach dem Herzen, einer vermehrten Kohlensäureausscheidung entsprechend, bewirken und damit zu einem regeren Stoffwechsel beitragen. Das an Sauerstoff verarmte venöse Blut, das sich einst träge im Gehirn des blassen Schulknaben staute, sättigt sich durch die tiefen Athemzüge reichlich mit Sauerstoff, die Wangen der Kinder röthen sich und mit den vertieften Athemzügen erweitert

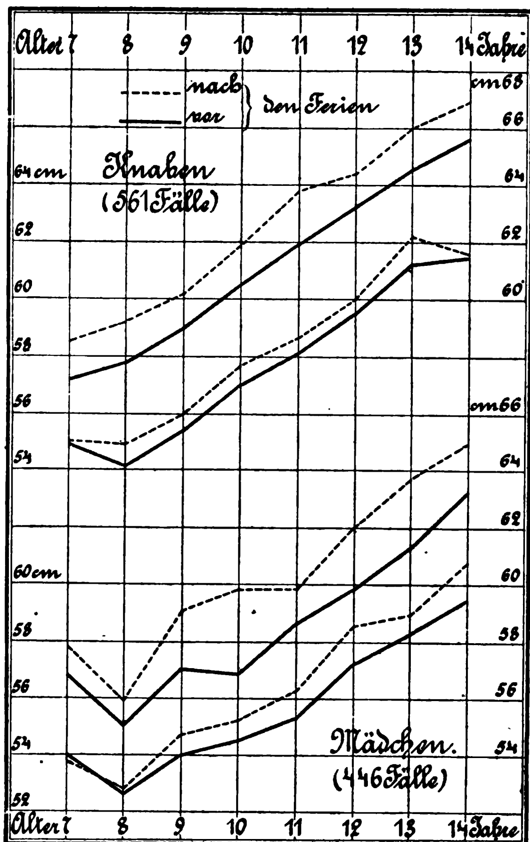
sich auch der Brustraum, besonders in dem 10. bis 13. Lebensjahre (Tabellen 3, 6 und 7; Taf. III).

So sehen wir auf Tabelle III, dass der Brustumfang in Ruhestellung nach den Ferien bei den Knaben um $^1/_2$ bis 1 cm, bei den Mädchen um $^3/_4$ bis $^5/_4$ cm zugenommen hat. Der Vor-

Tafel III.

Umfang der Brust bei Ruhestellung und maximaler Erweiterung bei Colonisten aus Halle a. S. vor und nach den Ferien.

(Hierzu Tabellen 6 u. 7.)



theil liegt darin, dass bei gleich grosser Athmung im Allgemeinen von den grösseren Brustraum ein grösseres Luftquantum aufgenommen und dem Stoffwechsel zugänglich gemacht wird. Die Zunahme der inspiratorischen Erweiterung beträgt noch

mehr, bis zu $^5/_4$ resp. 2 cm. Dabei sind die Verhältnisse bei den Mädchen, wie die Curve zeigt, viel schwankender als bei Knaben.

Wenn auch Toldt (Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend 1875) bei Untersuchung des Brustkorbes Erwachsener hervorhebt, dass nach seiner Meinung ein wesentlicher Zusammenhang zwischen dem Brustumfange und dem Rauminhalte des Brustkorbes und der Lunge keineswegs bestehe, geschweige denn, dass wir über sein Verhältniss zu der Kraftleistung des Individuums irgend etwas Verlässliches sagen könnten, so ist es doch meines Erachtens eine wohlbegründeter Erfahrungssatz, dass jugendliche Individuen mit schwachem Brustkorb durchschnittlich zu den weniger Widerstandsfähigen zu rechnen sind und umgekehrt.

Jedenfalls beweisen die Angaben von Kotelmann (S. 52), dass bei den untersuchten Knaben mit den Jahren ebenso wie der Brustumfang so auch die Menge der nach stärkster Einathmung mit grösster Kraft ausgehauchten Luft (vitale Lungencapacität) in steigendem Verhältnisse zunimmt. Zur Feststellung der vitalen Lungencapacität vor und nach den Ferien, welche sicher interessante Thatsachen ergeben hätte, fehlte mir persönlich die nöthige Zeit.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchung dahin zusammen: Unsere Feriencolonisten sind die Schwächsten unserer körperlich schon an und für sich nicht kräftigen Volksschuljugend. Sie stehen der letzteren um etwa 1 Jahr der körperlichen Entwickelung nach.

Will man die Normalität oder Anormalität der Körpermaasse eines Individuums beurtheilen, so vergleicht man dessen Körperlänge und Brustumfang mit den entsprechenden Werthen, welche für das gleiche Körpergewicht aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen gefunden worden sind. Es bedarf also einer Tabelle dieser Mittelwerthe, zu der ich für die Halle'sche Bevölkerung den Anfang in dieser Arbeit gemacht habe.

Es gilt dann der Satz:

> Das ungünstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo der Brustumfang grösser ist als die Mittelzahl, die Länge kleiner ist als die Mittelzahl der Tabelle bei gleichem Körpergewicht des zu Untersuchenden und der Tabelle.

Das 7. Lebensjahr ist in der Entwickelung unserer Volksschulkinder ein besonders schwaches. Bei unseren Colonisten, besonders bei den Mädchen, ist es durch eine deutliche Wachsthumshemmung gekennzeichnet. Diese Wachsthumshemmung wird bewirkt durch den schädlichen Einfluss, welchen die

Schule auf die Gesundheit, ganz besonders der Athmungswerkzeuge und namentlich bei schwächeren Kindern übt. Vielleicht tritt dieser schädliche Einfluss trotz neuerdings verbesserter gesundheitlicher Einrichtungen der Schule in eben solchem Maasse wie früher hervor, weil eventuell die Rüstigkeit der grossstädtischen Fabrikbevölkerung gelitten hat.

Dieser Wachsthumshemmung wird durch unsere Feriencolonien mit dem Erfolg entgegengearbeitet, dass die Colonisten nach dreiwöchentlichen Ferien etwa um 1 Jahr an Körpergewicht und Athmungsgrösse gewonnen haben.

Leider haben die vorhandenen Mittel bislang nicht gereicht, um auch nur der Hälfte der Bedürftigen diesen Vortheil zu gewähren.

Tabelle 1.

Mittleres berechnetes Gewicht von Kindern in Halle a. S.

Alter in Jahren 1)	Knaben 212 Fälle		Mädchen 383 Fälle	
	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr
	g	g	g	g
	Vor der Schulzeit:			
0	3 396	.	3 315	.
1	8 583	5 187	8 600	5 285
2	11 112	2 029	.	.
3	14 000	2 138	13 528	.
4	15 566	1 566	15 329	1 801
5	17 000	1 434	16 750	1 421
6	18 400	1 400	18 500	1 800
	Volksschüler:			
	232 Fälle		213 Fälle	
6	19 206	.	18 432	.
7	20 026	820	19 387	955
8	22 158	2 132	22 018	2 631
9	23 131	973	23 901	1 883

1) Die Kinder bis einschliesslich zwei Jahren wurden ohne Kleider gewogen, die über drei Jahre in Kleidern. Von der Zunahme im dritten Jahre sind daher bei Knaben 750 g durchschnittliches Kleidergewicht in Abzug gebracht.

Bei den Volksschülern, die mit Stiefeln gewogen wurden, beträgt das Kleidergewicht durchschnittlich 1200 g. Zur Vergleichung mit den andernorts publicirten Gewichten von Schulkindern, welche meist in Kleidern und ohne Schuhwerk gewogen wurden, sind von unseren Gewichtsdaten etwa 400 g für Schuhwerk im Durchschnitt abzuziehen.

Tabelle 2.

Mittlere berechnete Körperlänge von Kindern in Halle a. S.

Alter in Jahren[1])	Knaben 416 Fälle		Mädchen 380 Fälle	
	absolute Körper-länge	Zunahme gegen das Vorjahr	absolute Körper-länge	Zunahme gegen das Vorjahr
	Vor der Schulzeit:			
0	52,0	.	51,7	.
1	70,2	18,2	70,5	18,8
2	81,7	11,5	.	.
3	88,5	6,8	87,5	.
4	94,1	5,6	96,6	9,1
5	100,8	6,7	100,7	4,1
6	105,9	5,1	106,4	5,7
	Volksschüler:			
	232 Fälle		213 Fälle	
6	110,0	.	108,4	.
7	113,0	3,0	112,3	3,9
8	119,0	6,0	119,2	6,9
9	121,6	2,6	123,0	3,8
	Einzelne Volksschulkinder aus der Praxis:[2])			
	91 Fälle		83 Fälle	
10	127,4	2,8	123,2	.
11	130,2	.	128,7	5,5
12	134,5	4,3	134,9	6,2
13	138,9	4,4	138,8	3,9

1) Von der absoluten Länge ist bei den drei- bis sechsjährigen Kindern für Stiefelsohlen 1 cm abzuziehen. Bei den sechs- und mehrjährigen sind 2 cm für die Stiefelsohlen abzuziehen von der absoluten Länge.

2) Die hierunter verzeichneten Maasse geben die absolute Körperlänge ohne Schuhwerk. Es sind hier alle mit verfügbaren Messungen von Volksschülern zusammengestellt, auch solche, welche nicht behufs Untersuchung für die Feriencolonien gemacht wurden.

Tabelle 3.

Gewicht und Brustmaass von zurückgewiesenen Kindern. 677 Knaben, 697 Mädchen.

Alter in Jahren	Knaben [1]		Mädchen [2]		Knaben [1]			Mädchen [2]		
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Frweiterung	Inspirations-Differ. cm	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differ. cm
7	9	18,5	5	20,9	54,3	57,3	3,0	56,6	55,9	2,3
8	23	20,65	35	20,5	56,2	59,5	3,3	53,9	57,0	3,1
9	79	22,02	75	21,8	56,8	60,7	3,9	55,0	58,2	3,2
10	117	23,69	133	23,74	58,4	62,2	3,8	55,8	59,0	3,2
11	153	24,96	146	25,99	58,9	62,9	4,0	57,1	60,5	3,4
12	154	26,8	171	27,47	60,2	64,9	4,7	58,2	61,7	3,5
13	118	29,74	118	30,46	62,8	67,3	4,5	60,2	63,8	3,6
14	24	28,76	14	29,27	61,7	66,4	4,7	58,7	64,0	5,5

1) Einschliesslich Hemd = 100 g.
2) Einschliesslich Unterkleider = 500 g.

Tabelle 4.

Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Knaben						
Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
7	2	18,5	18,5	9	7	0—1
8	18	18,6				
9	59	20,6	20,7	23	8	1
10	120	22,0	22,0	79	9	1
11	110	22,2	.	.	9½?	.
11½?	.	.	23,7	117	10	1½
12	128	24,4	25,0	153	11	1
12½?	.	.	26,8	154	12	½
13	98	29,8	.	.	12½?	.
?	.	.	29,7	118	13	½?

Tabelle 5.

Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Mädchen

Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
6	.	.	19,0	1	6	.
7	3	20,2 }	21,0	5	7	.
8	14	19,2 }				.
9	49	20,2	20,5	35	8	1
10	89	21,4	21,8	75	9	1
11	96	23,6	23,7	133	10	1
12	113	26,0	26,0	146	11	2
13	69	27,7	27,5	171	12	1
14	13	30,4	30,5	118	13	1
.	.	.	29,3	14	14	?

Tabelle 6.

Gewicht[1]) und Brustmaass von Colonisten-Knaben = 568 Fälle.

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	2	18,5	54,9	57,2	2,3	3,5	58,5	55,0	18,5
8	18	18,64	54,2	57,8	3,6	4,3	59,2	54,9	18,64
9	59	20,61	55,4	59,0	3,6	4,1	60,1	56,0	21,49
10	120	22,0	57,0	60,5	3,5	4,2	61,9	57,7	22,88
11	110	23,23	58,1	61,9	3,8	5,2	63,8	58,6	24,76
12	128	24,38	59,5	63,2	3,7	4,4	64,4	60,0	25,76
13	98	28,05	61,2	64,5	3,3	3,8	66,0	62,2	28,53
14	26	28,67	61,5	65,6	4,1	5,3	62,9	61,6	29,53
15	2	37,25	71,5	74,7	3,2	5,2	74,5	69,3	38,12

1) Einschliesslich Hemd = 100 g.

Tabelle 7.

Gewicht[1]) und Brustmaass von Colonisten-Mädchen = 446 Fälle.

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	3	20,2	53,9	56,8	2,9	4,0	57,8	53,8	21,0
8	14	19,15	52,7	55,1	2,4	3,1	55,9	52,8	19,48
9	49	20,18	54,0	57,0	3,0	4,3	59,0	54,7	20,92
10	89	21,43	54,5	56,8	2,3	4,6	59,8	55,2	22,39
11	96	23,85	55,3	58,6	3,3	3,6	59,8	56,2	24,55
12	113	25,99	57,2	59,8	2,6	3,5	62,0	58,5	27,12
13	69	27,67	58,2	61,3	3,1	4,8	63,7	58,9	28,57
14	13	30,44	59,4	63,2	3,8	4,2	64,5	60,7	31,78

1) Einschliesslich Unterkleider = 500 g.

XVIII.

Ueber die Häufigkeit und Bedeutung von Mittelohrentzündungen bei kleinen kranken Kindern.

Mittheilung aus dem Secirsaale des Communalhospitals in Kopenhagen.

Von

Dr. med. C. Rasch,

1. Assistent an der Hautklinik der Universität Kopenhagen und ehem. 2. Prosector am Hospitale.

Vom Januar 1892 bis zu Anfang Februar 1893 sind an dem Communalhospitale in Kopenhagen 82 Leichen kleiner, bis zu 2 Jahre alter Kinder obducirt worden. Von diesen Sectionen habe ich 70 unternommen und in 61 Fällen die Mittelohren untersucht. Nur in 5 Fällen zeigte sich nichts Abnormes. In 32 Fällen wurde doppelseitige eiterige Mittelohrentzündung gefunden, in 7 Fällen wurde Eiter in dem einen Mittelohr, schleimiges oder getrübtes Exsudat in dem anderen, in 7 Fällen Eiter in dem einen, kein Exsudat in dem anderen und endlich in 8 Fällen schleimiges röthliches Exsudat in beiden Ohren gefunden. In einem Fall (Nr. 12) wurde eine doppelseitige tuberculöse Mittelohrentzündung mit Caries der Schläfenbeine gefunden. Es erwiesen sich also die Mittelohren in 75½% der Fälle als Sitz einer einseitigen oder doppelseitigen eiterigen Entzündung, in 14½% wurde eine acute katarrhalische Mittelohrentzündung constatirt und in 8% der Fälle waren die Mittelohren normaler Art.

Diese enorme Häufigkeit pathologischer Veränderungen in den Mittelohren kleiner, in einem Hospital verstorbener Kinder wunderte mich sehr; solches lehrten nicht die gewöhnlichen Handbücher über Kinderkrankheiten, und verschiedene Kinder- und Ohrenärzte, mit denen ich von diesem Verhältnisse sprach, schüttelten voller Zweifel den Kopf und meinten, es könnte dies sich nicht richtig verhalten. Es ist solches indess keine

neue Entdeckung. Wie die meisten anderen groben klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen hat auch diese ihre Aufnahme in den Annalen der Wissenschaft gefunden. Ohne langes Suchen fand ich, dass zwei Untersuchungsreihen existirten, die diese Thatsache schön und deutlich constatirten, die eine von Tröltsch (1862), die zweite und sorgfältigste von Wreden (1868). Dieselben haben jedoch nicht den Glauben gefunden, den sie verdienen; spätere Verfasser haben, mittelst oberflächlicher und apriorischer Raisonnements, diese Thatsache wegzuleugnen versucht, die auch deshalb zu unserer Zeit den Meisten unbekannt ist.

Tröltsch hat zum ersten Male in den Verhandlungen der Würzburger Gesellschaft 9. Band (77.—78. Sitzung) darüber Mittheilung gegeben und schon in der ersten Ausgabe seines Lehrbuches (1862) unter dem Capitel: „Der exsudative Ohrkatarrh der Kinder“ (5. Ausgabe 1875 S. 370) die Thatsache ausführlich besprochen. Er hat 49 Schläfenbeine von 25 Kindern untersucht. Nur bei 9 der Kinder fanden sich normale Ohren, in einem Fall doppelseitige Caries, die übrigen 15 Kinder hatten eiterigen oder schleimigen Katarrh. Von den 15 Kindern war das jüngste 3 Tage, das älteste 1 Jahr alt. Die übrigen Resultate der Section für alle Leichen sind nicht genau bekannt, doch fand sich stets Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute vor.

Robert Wreden (St. Petersburg) hat die Ohren an Leichen von 80 Kindern untersucht und in 83¾% der Fälle pathologische Veränderungen angetroffen.[1]) Nur bei 14 Kindern fanden sich normale Ohren. Von diesen 14 waren 5 vollständig normal, 8 boten venöse Hyperämie dar, die wahrscheinlich in der Agone entstanden war. Bei keinem der Kinder mit normalen Ohren (einem 5 Mon. alten Fötus, einem todtgeborenen Kinde, zwei je einen Tag und zwei Tage alten Kindern) wurden Lungenaffectionen angetroffen. Bei zwei der neun Kinder, die nur Zeichen venöser Hyperämie darboten, fanden sich congestive Atelectasen in den Lungen vor, bei den 7 anderen waren die Lungen natürlich. Bei 13 Kindern (von 7 Tagen bis ein halbes Jahr alt) fand sich eine acute Mittelohrentzündung ohne Secretion, nur mit Hyperämie und Hyperplasie der Schleimhaut. 7 derselben hatten katarrhalische Pneumonie, 6 congestive Atelectasen. Bei 17 Kindern wurde eine katarrhalische Mittelohrentzündung angetroffen mit entzündeter hyperämischer und hypertrophischer Schleimhaut, die mit reichlichem dickflüssigen Schleim bedeckt war. 8 derselben hatten

1) Robert Wreden, Die Otitis media neonatorum vom anatomisch-pathologischen Standpunkte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868.

katarrhalische Pneumonie und 5 Atelectasen. Bei 36 Kindern (von 3 Tagen bis 7 Monate alt) wurde eine eiterige Mittelohrentzündung angetroffen. Dieselbe war 17 mal ohne locale Complicationen (11 dieser Kinder hatten Pneumonien, 1 hatte congestive Atelectasen, 1 exsudative Peritonitis, 3 venöse Hyperämie der Gehirnhäute, nie fand sich Perforation des Trommelfells). 19 mal war die purulente Otitis complicirt: 14 mal mit Caries der Gehörknochen und der Wände der Trommelhöhle, 2 mal mit Caries des Proc. mastoideus, 4 mal mit Flebitis des Sinus transversus und der Venae jugularis, 1 mal mit cariöser Destruction beider Gliedverbindungen der Gehörknochen, 4 mal mit Affectionen des Labyrinths, 5-mal mit Otitis externa, 10 mal mit Leiden des Gehirns und der Hirnhäute. Unter den letztgenannten 19 Fällen fanden sich 9 mal katarrhalische Pneumonien, 6 mal Atelectasen. W. macht auf die ausserordentliche Häufigkeit der Lungenaffectionen an den von ihm untersuchten, sämmtlich aus einem Findelkindhospitale in St. Petersburg stammenden Kinderleichen aufmerksam und meint, dass die vielen Ohrentzündungen in gehemmter und geschwächter Function der Respirationsorgane ihren Grund hätten.

Im Jahre darauf brachte Parrot in der Société médicale des hôpitaux de Paris am 9. April 1869 die Mittheilung, dass er die Ohren mehrerer Kinderleichen untersucht habe und beinahe stets entweder schleimiges, röthliches oder eiteriges Exsudat häufig in Verbindung mit Bronchopneumonien angetroffen habe. Die meisten waren elende, schlecht ernährte Kinder. Er war der Meinung, dass diese Leiden eine Rolle bei der Aetiologie der Taubstummheit spielen mögen.[1])

Einige wenige Jahre später hat ein kaukasischer Arzt Kutscharianz am pathologischen Institute in Moskau die Ohren von 300 im Findelkindshospitale der Stadt verstorbenen Kindern untersucht. K.[2]) fand in 70 Fällen normale Verhältnisse, in 30 Fällen schleimiges Secret und hyperämische, sonst aber intacte Schleimhaut. Viele der Kinder (3 Tage bis 7 Monate alt) hatten Bronchitis und Bronchopneumonien, in 20 Fällen fand sich eine leichte katarrhalische Entzündung vor, in 30 Fällen eine Entzündung intensiver Art mit Abstossung des Epithels und Anschwellung der Schleimhaut. In 150 Fällen (Kinder von 16 Tagen bis 4 Monate) wurde eine eiterige Otitis angetroffen. 40 mal war der Eiter hämorrhagisch. Die Schleimhaut war hyperämisch dunkelroth, geschwollen und erodirt, oft fand sich Caries der Ohrknochen

1) Ref. in l'Union médicale 1869.

2) Kutscharianz, Ueber die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen. Arch. für Ohrenheilkunde 10. Band. S. 119.

vor. Die übrigen Resultate der Sectionen dieser Kinder sind nicht mitgetheilt.

Endlich hat Netter[1]) die Ohren von 20 Kindern (von 9 Tagen bis 2 Jahr alt) untersucht und in allen Fällen pathologische Veränderungen angetroffen mit in der Regel eiteriger, seltener schleimiger Secretion. Unter 18 Culturen kamen 13 mal Streptococcus pyogenes, 6 mal Staphylococcus pyogenes aureus, 5 mal Pneumokokken vor. 4 der Kinder hatten die Masern, 4 die Diphtheritis gehabt und viele waren atrophisch; bei 14 wurden Bronchopneumonien nachgewiesen.

Der Uebersicht halber werden hier die Resultate der verschiedenen Untersuchungen in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tröltsch (25 untersuchte Fälle): Die Ohren normal bei 36%, katarrhalische oder eiterige Ohrentzündung bei 60%.

Wreden (80 Fälle): Die Ohren normal bei 17%, katarrhalische Ohrentzündung bei 38%, eiterige Ohrentzündung bei 45%.

Netter (20 Fälle): Die Ohren normal in 0%, katarrhalische oder eiterige Ohrentzündung bei 100%.

Eigene (61 Fälle): Die Ohren normal bei 8%, bei 14½% katarrhalische Entzündung, bei 75½% eiterige Ohrentzündung.

Obgleich die hier behandelte Frage besonders durch die Untersuchungen Wreden's, die an Sorgfalt und Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen, als entschieden gelten könnte, ist es doch nothwendig gewesen, die Frage zu einer Behandlung wieder aufzunehmen, indem viele Verfasser, von denen keiner eine so lange Versuchsreihe unternommen hatte, die Richtigkeit der hier behandelten Thatsache leugnen oder in verschiedener Weise dieselbe wegzudeuten versuchen. Wie absurd es auch scheint, sonst verständige Männer haben behauptet, es sei die Thatsache, dass kleine Kinder in ihrem Mittelohr Eiter hätten, eine physiologische. Besonders dachte man sich das Vorkommen von Eiter bewirkt durch eine Umbildung des im Embryoleben normaler Weise vorkommenden weichen Schwulstes der Schleimhaut. Dieses „Schleimpolster", welches aus embryonalem Bindegewebe besteht, verschwindet indess bei reifen Geburten spätestens 24 Stunden nach derselben. Man hat geglaubt, dass die Respiration zum Schwinden desselben nöthig sei, es ist aber mehrere Male schon vor der Geburt vollständig verschwunden gewesen. Wendt[2]) fand so

1) Netter, Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas age. Comptes rendus de la société de biologie 1889.

2) Hermann Wendt, Ueber das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen. Archiv der Heilk. 14. Jahrg. 1873.

nur 5 mal dasselbe bei 12 Todtgeborenen. Kutscharianz hat bei 2 achtmonatlichen Föten dasselbe beinahe ganz geschwunden und bei 3 todtgeborenen reifen Kindern die Trommelhöhle vollständig von dieser Schleimhautgeschwulst befreit gefunden. Aehnliche Erfahrungen sind von Tröltsch, Wreden, Zaufal und Urbantschitsch gemacht worden. Da man also mehrere Male bei Föten, todtgeborenen und 1—2 Tage alten Kindern die Schleimhautgeschwulst geschwunden und keinen Eiter gefunden, ist hierdurch der Gegenbeweis gegen die Theorie einer physiologischen Umbildung zu Eiter gegeben; denn wäre letzteres eine solche Umbildung, müsste sie stets vorhanden sein. Die Veränderung geht in der Weise vor sich, dass die weiche, dicke, fötale Schleimhaut durch interstitiellen Schwund und durch Retraction ihre dauernde Form annimmt. Es ist diese Meinung, dass der Eiter in den Mittelohren bei kleinen Kindern „physiologischen“ Ursprunges wäre, von Kölliker[1]), Zaufal[2]) und Rinecker[3]) verfochten worden, und noch heute ist Politzer dieser Meinung.

Noch andere Argumente gegen eine pathologische Bedeutung der Ohrentzündung bei kleinen Kindern, weit irrelevanter als das Vorangehende, sind folgendermaassen in ihrer naiven Originalität sehr curioser Art. So schreibt Brunner, dass Tröltsch wahrlich den Kinderärzten allzu viel ihres Beobachtungsvermögens abspreche, wenn er glaube, dass ein solcher ausserordentlich häufig auftretender Zustand der Beobachtung sich hätte entziehen können.[4]) Es wäre wohl kaum von Nöthen, hier zu bemerken, dass eine Otitis, die nicht die Membran perforirt (und diese Ohrentzündungen thun es sehr selten bei kleinen Kindern), klinisch sehr schwierig oder unmöglich bei einem einige Wochen oder einige Monate alten Kinde besonders ohne Otoskopie zu diagnosticiren sei (und an welcher Kinderservice otoskopirt man doch methodisch z. B. alle mit Bronchopneumonien behafteten Kinder?); auch in pathologisch-anatomischer Rücksicht geschieht keine Constatirung, indem man beinahe niemals bei einer gewöhnlichen Section von Kinderleichen das Mittelohr untersucht, sobald nicht schon im Voraus klinisch die Diagnose auf Krankheit der Ohren gestellt worden war. Politzer nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein, wenn er Folgendes in seinem Hand-

1) Würzburger Gesellschaft 1858.

2) Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870 (cit. nach Wendt).

3) Tageblatt der 44. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte. Rostock 1871 (cit. nach Wendt).

4) Citirt von Lange in seiner Dissertation über Mittelohrsuppurationen.

buche (1887) schreibt: „Der Ansicht jener Autoren aber, welche die im Mittelohre von Neugeborenen so häufig sich vorfindende schleimig - eiterige Flüssigkeit als pathologische Entzündungsproducte erklären, kann ich nicht beitreten, weil es mir unmöglich erscheint, dass fast zwei Dritttheile der Neugeborenen an einer schleimigen oder eiterigen Entzündung erkrankt sein sollen, und bin ich vielmehr geneigt, jene Massen als ein Rückbildungsproduct des fötalen Gallertgewebes im Mittelohre anzusehen."

Man wundert sich, eine solche Aeusserung bei einem so berühmten Verfasser zu finden. Niemand hat ja nämlich behauptet, dass 2 Drittel der gesammten Kinder solches Ohrenleiden hätten. Es ist die Rede doch stets nur von kranken und elenden Kindern gewesen, die in Findelkinderanstalten und Hospitälern gestorben sind und von denen die meisten an anderen Krankheiten, besonders Affectionen der Respirationsorgane (über die Bedeutung dieser und ihr Verhältniss zu Ohrenleiden des Späteren) gelitten. Trete der Fall ein, dass ein neuer König Herodes einen Massenmord gesunder Kinder anstiften möchte und man dazu gelänge, die Ohren dieser Kinder zu untersuchen, werde man dieselben sicherlich in demselben naturgemässen Zustande finden wie die übrigen Organe.

Der neueste Versuch, die pathologische Art dieser Ohrentzündungen bei kleinen Kindern zu leugnen, ist der von G. Gradenigo und R. Penzo[1]). Diese Verfasser behaupten von 10 Leichenuntersuchungen aus: „dass die Veränderungen, die man so häufig in den Ohren bei Neugeborenen und kleinen Kindern findet, in den meisten Fällen aus einer geschwinden Verfaulung herzuleiten sind, welche das feine Gewebe des Mittelohres zerstöre." Dagegen hätten dieselben keineswegs in entzündungsartigen Processen ihren Ursprung, indem man keine pathogenen Mikroorganismen in denselben fände.

Ganz davon abgesehen, dass die Untersuchungen dieser Verfasser einer kritischen Beurtheilung nicht zu genügen vermögen, ergiebt es sich von selbst, dass einige wenige negative Befunde nicht mehrere hundert positive in ihrer Bedeutung abzuschwächen vermögen, und sei es uns erlaubt, hier zur Beantwortung folgende Frage einzuschieben: Wie sind wohl psychologisch diese stetig wiederholten eifrigen Bestrebungen zu erklären, die darauf ausgehen eine von zuverlässigen Untersuchern nachgewiesene und genau beschriebene pathologische Thatsache zu nichte zu machen?

---

1) Bacteriologische Beobachtungen über den Inhalt der Trommelhöhle in Cadavern von Neugeborenen und Säuglingen. Zeitschrift für Ohrenheilk. 21. Bd. 1891 (aus Bizzozero's Laboratorium in Turin).

Was zeigen die Untersuchungen G.'s und P.'s? Dass man häufig in den Trommelhöhlen kleiner Kinder Verfaulungsmikroben antrifft. Darüber dürfte man sich nicht verwundern, im Gegentheil ist es durchaus nicht merkwürdig und nur das constante Fehlen dieser Mikroben würde auffallend sein. Da die Mengen der Leichensaprophyten nach den Jahreszeiten wechseln und Turin einen kalten Winter und einen warmen Sommer hat, würde eine Mittheilung über die Jahreszeit, in der die Untersuchungen vorgenommen, doch mindestens von Interesse gewesen sein. Mittheilungen hierüber fehlen indess ganz, sowie auch über den Ursprung der Leichen. Es wäre wohl kaum gleichgiltig, ob die Beobachtungen an Kindern gemacht seien in Stadthäusern, in einem Gebärhause oder an einem Hospital (ungleiche Gefahr einer Infection und ungleiches Alter der Kinder).

Ferner fehlen bei allen Fällen Mittheilungen über die mikroskopischen Untersuchungen des Exsudates der Ohren. Erwies es sich als Eiter oder nicht? In keinem der Fälle ist hierüber etwas gesagt. Die mikroskopischen Untersuchungen geben nur Bericht über die Gegenwart von Mikroben. In Betreff der einzelnen Fälle haben drei derselben (ein neunmonatlicher Fötus und zwei bei der Geburt gestorbene Kinder) wohl kaum Abnormitäten dargeboten. Solches ist das Natürliche — die Ohren dieser Kinder haben einer Infection noch keine Gelegenheit gegeben und auch früher ist dieses schon beobachtet worden, u. A. von Wreden: in den 5 Fällen, in welchen er vollständig normale Ohren nachwies, betraf diese Beobachtung einen fünfmonatlichen Fötus, ein todtgeborenes Kind, zwei Kinder, die einen, und eines, welches zwei Tage alt war. Wird noch hinzugefügt, dass die ganze Mittheilung der Verfasser über ihre Versuche an Thieren sich auf drei Linien des Inhalts beschränkt, dass sie „die meisten" der gefundenen Mikroorganismen ohne Resultat weissen Mäusen eingeimpft haben, so wird man sich wohl zu dem Zugeständniss gezwungen fühlen, dass die Untersuchungen dieser Männer nicht den Erfolg haben können, der alten Tröltsch-Wreden'schen Auffassung über die Häufigkeit und Bedeutung der Ohrentzündungen bei kleinen Kindern den Garaus zu machen.

Nach dieser kleinen geschichtlichen Auseinandersetzung gehe ich zum näheren Bericht über meine eigenen Fälle über. Was das Alter der untersuchten Kinder betrifft, waren nur 3 jünger als einen Monat, 9 waren zwischen ein und drei Monaten alt, 13 waren zwischen drei und sechs Monaten, 19 zwischen sechs und zwölf Monaten, 15 zwischen einem und zwei Jahren und 2 drei Jahre alt. Von den drei Kindern,

die weniger als einen Monat alt waren, waren zwei 14 Tage und das eine 1 Tag alt. Letzteres (Nr. 48), eine atrophische Zwillingsgeburt, kaum 24 Stunden alt gestorben, bot kaum Abnormitäten in den Ohren dar. Die Trommelhöhlen waren klein, indem der Raum theilweise von der dicken Schleimhaut (als Rest des fötalen Schleimgewebes) angefüllt war. Es fand sich aber kein Exsudat. In der einzigen Untersuchungsreihe, in der das Alter der Kinder besprochen wird (Wreden), waren ebenfalls die Ohren der Neugeborenen normal oder beinahe normal (W. hat einen Fall, in dem ein 12 Stunden altes Kind venöse Hyperämie der Schleimhaut der Mittelohren, ohne Exsudat darbot). Im Ganzen ist mir kein Fall bekannt, in dem im strengeren Sinne des Wortes neugeborene Kinder (bis 2 Tage alt) unzweifelhafte Zeichen eines Entzündungszustandes der Ohren dargeboten hätten; würde ein solcher vorkommen, so würde derselbe grösster Wahrscheinlichkeit nach congenitalen Ursprungs sein. Es ist aber auch deshalb der Name Otitis media neonatorum, den Wreden dem hier behandelten Leiden gegeben, nicht glücklich gewählt und hat diese Wahl vielleicht zur Verwirrung der Begriffe beigetragen.

Die Sectionen kleiner Kinder waren je nach den verschiedenen Monaten des Jahres von sehr verschiedener Häufigkeit, indem sich alle secirten 82 Fälle in folgender Weise vertheilten: Januar 1892 5, Februar 6, März 6, April 9, Juni 10, Juli 4, August 4, September 4, October 5, November 9, December 3. Die noch übrigen 12 Fälle fielen in den Januar und in den Beginn des Februar 1893.

Die untersuchten Leichen gehörten Kindern an, die in allen 6 Abtheilungen des Hospitals auf Affectionen höchst verschiedener Art behandelt worden waren. In dieser Rücksicht ist auf die beigefügte Casuistik zu verweisen. An diesem Orte sei nur auf die am häufigsten vorkommenden generellen und localen Affectionen hingewiesen. Es fand sich eben bei 21 der Kinder mehr oder minder stark entwickelte Rachitis, 8 hatten geerbte Syphilis (nur in vier der Fälle pathologisch-anatomisch nachgewiesen), 10 litten an ausgesprochener Atrophie und 15 an Tuberculose. In 11 Fällen war in den Journalen verzeichnet, dass die Kinder Keuchhusten hatten oder kurz vorher gehabt hatten, und in 14 Fällen war das Vorhandensein eines Darmkatarrhes verzeichnet. In 43 Fällen wurden zerstreute oder zusammenfliessende Bronchopneumonien nachgewiesen.

Die 5 Fälle, in denen gesunde Ohren gefunden wurden, waren folgende:

1) Ein 2 Jahre altes Kind mit Bronchopneumonien, Empyem, Pericarditis und purulenter Meningitis (Nr. 8), an welchem den Ohren nichts fehlte, obgleich das Kind beinahe ein ganzes Jahr krank gewesen war.

2) (Nr. 11). Ein 20 Monate altes Kind mit universeller miliarer Tuberculose.

3) (Nr. 32). Ein 9 Wochen altes gesundes Kind, das plötzlich gestorben. Bei der Section zeigten sich nur kleine Blutaustretungen in der Gehirnhaut und den Lungenhäuten, sowie Blutüberfüllung der Lungen, sonst nichts Abnormes, weshalb die Wahrscheinlichkeit einer Diagnose auf Suffocation angenommen wurde. Die Mittelohren waren gesund, vollständig trocken, die Schleimhaut dünn, blassroth.

Ein solcher Fall, in welchem es sich zeigt, dass ein vollständig gesundes Kind vollständig gesunde Ohren hat (ohne Injection der Schleimhaut, ohne Schleim oder Eiter), scheint mir eine entscheidende Beweiskraft zu haben, sobald es die Zurückweisung der Behauptung gilt, es sei „physiologisch“, wenn kleine Kinder in ihren Ohren Schleim oder Eiter zeigten.

4) Der 4. Fall, in dem die Ohren gesund waren, betraf das schon früher genannte, einen Tag alte atrophische Kind (Nr. 48).

5) Der 5. der Fälle ist Nr. 34, ein 9 Monate altes Kind mit Darmkatarrh, bei dem das linke Mittelohr ganz natürlich war, dagegen kam an der rechten Seite in der Tiefe der Trommelhöhle ein wenig dünne, blutige Flüssigkeit ohne sonstige pathologische Veränderungen vor.

Die 32 Fälle, in denen sich eine doppelseitige eiterige Entzündung des Mittelohres zeigte, sind folgende: Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 9, 13, 16, 17, 18, 19, 21, 25, 27, 29, 30, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 47, 49, 53 und 55. Die 7 Fälle, in denen sich Eiter in dem einen Ohre, schleimiges oder trübes Exsudat in dem anderen Ohre zeigte, sind folgende: Nr. 3, 20, 22, 23, 45, 46 und 54. Die 7 Fälle mit Eiter in dem einen und keinem Exsudat im anderen Mittelohre sind: Nr. 7, 10, 14, 15, 24, 26 und 56, und die 8 mit schleimigem, röthlichem Exsudat sind: Nr. 28, 50, 51, 53, 58, 59, 60 und 61.

In allen Fällen, in denen ein Exsudat sich zeigte, war die Schleimhaut injicirt und geschwollen und das Knochengewebe in der Umgebung hyperämisch. Der Eiter war bisweilen in reichlicher Menge vorhanden, sodass er die Trommelhöhle ganz ausfüllte, bisweilen nur als gelbe Streifen in einem sonst schleimigen Exsudat vorhanden. In Bezug auf das verschiedene Verhalten des Eiters sei auf die beigefügte Casuistik verwiesen. In allen Fällen ist der Eiter mikroskopirt worden, und es hat sich dann gezeigt, dass derselbe aus Leucocyten mit mehr oder minder reichlicher Zumischung von Epithelien und Mikroben bestand. Die eigentliche bacteriologische Untersuchung mit Züchtung und Plattenverfahren habe ich nicht unternommen, da ich mir nur als Aufgabe

gestellt hatte, eine Untersuchung über die Häufigkeit der Ohrentzündungen anzustellen, sowie den Nachweis zu führen, dass das gelbe eiterähnliche Exsudat den früher besprochenen Leugnungen zuwider wirklicher Eiter sei. Gleichzeitig habe ich doch durch mikroskopische Untersuchungen den Nachweis darüber zu geben versucht, wie häufig das Vorkommen einer einzelnen Mikrobe, namentlich des Talamon-Fränkel'schen Pneumoniecoccus, des sogenannten „Pneumococcus“ wäre. Da beim Menschen keine anderen Kapseldiplokokken sich ad modum Gram färben lassen, dient die mikroskopische Untersuchung der in dieser Weise entfärbten Präparate hinlänglich zum Nachweis des Vorkommens dieser Mikrobe. Ich habe in dieser Weise das Exsudat von 43 Fällen untersucht und in 33 Fällen das Vorkommen von Pneumokokken nachgewiesen, die bald (in 14 Fällen) in grosser Menge, bisweilen in scheinbarer Reincultur auftraten, bald in sparsamer Zahl mit anderen Mikroben untermischt. Sie fanden sich sowohl in eiterigen, trüb serösen als schleimigen Exsudaten, zwischen welchen alle möglichen Uebergänge sich zeigten. In einem Falle (Nr. 31) trat eine gonokokkenähnliche Mikrobe hervor, die sich nicht ad modum Gram färben liess und die vielleicht Weichselbaum's Meningitdiplococcus gewesen ist. Leider fehlte mir die Gelegenheit, dieses durch Cultur sicher nachzuweisen. In den Genitalsecreten der Mutter zeigten sich keine Gonokokken. Man hat schon früher auf die frappante Aehnlichkeit dieser Mikrobe mit den Gonokokken aufmerksam gemacht, eine Angabe derselben als Ursache der Mittelohrentzündung findet sich nicht. In einem einzelnen Falle[1]) glaubte man Gonokokken im Mittelohre eines kleinen Kindes zu finden. Doch hat es sich möglicherweise hier nur um dieselbe Mikrobe gehandelt; weitere Beweise hierfür fehlen, da auch hier Culturversuche nicht angestellt wurden.

Das häufige Vorkommen der Pneumoniekokken bei kleinen Kindern ist früher von Netter[2]) constatirt worden und trägt zur Stütze der Vermuthung bei, dass diese Mikrobe im frühesten Kindesalter der allerhäufigste und gefährlichste Parasit sei. Netter fand bei 31 Sectionen von kleinen Kindern die Pneumokokken in eiterigen Ohrentzündungen 29 mal, in Bronchopneumonien 12 mal, in Meningiten 2 mal, in einer Pneumonie 1 mal, in einer Pleuritis, einer Peritonitis und einer Pericarditis 1 mal.

---

1) Max Fiesch, Zur Aetiologie der Ohreneiterung im frühesten Kindesalter Berliner kl. W. 1892, Nr. 48.

2) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Comptes rendus de la société de biologie 1890. p. 491.

Es sieht aus, als ob die Pneumokokkotiten bei den kleinen Kindern sehr geringe Neigung zur Perforirung des Trommelfells haben, eine Thatsache, welche sicherlich die Ursache der geringen klinischen Kenntniss derselben ist. Unter den 56 Fällen von Ohrentzündung, die ich am Sectionstische beobachtete, fand sich eine Perforation der Membran nur in vier Fällen und in keiner von diesen fand ich Pneumokokken. Unter diesen war der eine die schon früher genannte doppelseitige tuberculöse Otitis (Nr. 12). Der zweite Fall (Nr. 15) betraf ein in hohem Grade tuberculöses Kind, welches drei Tage vor seinem Tode aus beiden Ohren stinkenden Ohrenausfluss bekam, in welchem keine Pneumokokken gefunden wurden. Diese Ohren wurden keiner Untersuchung auf Tuberculose unterworfen, vielleicht ist auch dieser Fall eine tuberculöse Otitis gewesen. Der dritte dieser Fälle betraf ein 5 Wochen altes Kind mit Darmkatarrh, welches 10 Tage gekränkelt hatte und 5 Tage vor dem Tode purulenten Fluss aus dem rechten Ohre bekam. Die Section ergab eine eiterige doppelseitige Ohrentzündung mit reichlicher Menge gelbgrünen Eiters, sowie Injection und Schwulst der Schleimhaut. Der Eiter, ad modum Gram entfärbt, zeigte keine Pneumokokken, dagegen Staphylokokken, die auch im linken Ohre gefunden wurden, dessen Membran nicht perforirt war. Auch nicht im vierten dieser Fälle (Nr. 53), in welchem beide Trommelfelle einige Tage vor dem Tode perforirt waren, liessen sich Pneumokokken nachweisen. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hat man jedoch in mehreren Fällen die Beobachtung einer Durchbohrung der Membran wegen Pneumokokkentzündung gemacht; aber wie schon bemerkt, solches geschieht sicher bei kleinen Kindern relativ weit seltener als bei Ohrentzündungen anderen Ursprungs, darunter besonders Streptokokk- und Staphylokokkentzündungen.

Wie schon angeführt, fanden sich in einer grossen Procentzahl der untersuchten Kinderleichen (70½%) Bronchopneumonien, im Ganzen in 43 Fällen. Die Thatsache, dass so häufig bei kleinen Kindern Leiden der Respirationsorgane in Verbindung mit Ohrentzündungen auftreten, ist schon von Wreden (l. c.) beobachtet worden und hat er derselben grosse Bedeutung beigelegt. Dieser Verfasser war indess der Meinung, dass die Ohrentzündungen ihren Grund in einer gehemmten und geschwächten Function der Respirationsorgane hätten. In unserer Untersuchungsreihe wurden bei den 43 mit Bronchopneumonie behafteten Kindern 42 mal entzündungsartige Zustände der Ohren gefunden, nur ein einziges Mal (Nr. 8) waren diese natürlich. In den 30 Fällen waren die

Ohrentzündungen eiterig. Also bei 99 % der kleinen Kinder, die im Jahre 1892 am Communal-Hospital starben und an denen bei der Section Bronchopneumonien gefunden wurden, fanden sich gleichzeitig Leiden der Mittelohren, die in 77% der Fälle unter dem Bilde einer eiterigen Ohrentzündung auftraten.

Ich constatire diese Thatsache, über welche man nirgends in den pädiatrischen Handbüchern Aufzeichnungen findet, und werde eine Erklärung derselben zu geben versuchen. Welches Verhältniss besteht zwischen diesen beiden Leiden? Sind die Ohrentzündungen das primäre und die Bronchopneumonien das secundäre Leiden? Sind beide Leiden gleichzeitige Kundgebungen einer und derselben Krankheitsursache? Alle drei Erklärungen lassen sich vertheidigen. Nimmt man die Ohrentzündungen als die primären an, so ist das secundäre Auftreten der Bronchopneumonien durch Aussickern von Eiter vom Mittelohr in den Schlund hinab mit nachfolgender Aspiration zu erklären. Bei kleinen Kindern ist ja die Tuba, sowohl relativ als absolut, weiter als bei Erwachsenen, und z. B. Wreden ist der Meinung, dass es höchst wahrscheinlich sei, dass die kurze und weite Tuba des kleinen Kindes dem Eiter als Ablaufrohr diene. Nimmt man dagegen die Bronchopneumonien als die primäre Läsion an, so kann ausgehusteter Schleim der Lunge im Schlunde bei den Tubamündungen hängen bleiben, wodurch dann die Ohren inficirt werden. Es scheint mir indess die dritte Erklärung die natürlichste zu sein, sodass für beide Leiden der Ursprung in gleicher Ursache zu suchen wäre, nämlich in einer Invasion von pathogenen, vom Munde oder dem Schlunde ausgehenden Mikroben. Die Bronchopneumonien bei kleinen Kindern entstehen ja nämlich aus denselben Mikroben wie die Ohrentzündungen. Nach Netter's Untersuchungen[1]) fanden sich bei Bronchopneumonien kleiner Kinder in 54,76% der Fälle Pneumokokken, in 45,25% Streptokokken, in 30,95% Friedländer's Pneumobacillus und 14,28% Staphylokokken (mit gleichzeitigem Vorkommen anderer Mikroben). Ohne Einmischung fanden sich in 40% der Fälle Pneumokokken, in 32% Streptokokken, in 20% Friedländer's Mikroben, in 8% Staphylokokken. Da nun die gleichen Mikroben und jedenfalls die drei ersten (Pneumokokken in 15,5 à 20%, Streptokokken in 5,5%, Friedländer's Mikrobe in 4,5% Netter) öfter im Speichel vorkommen, ist die Häufigkeit der durch diese Mikroben in den Lungen und Ohren entstandenen Entzündungen nicht schwierig zu ver-

1) Charcot et Bouchard, Traité de médecine Tome IV.

stehen, indem eben diese Organe mittelst breiter Passagen mit der Mundhöhle in Verbindung stehen.

Da, wie bekannt, die herabgesetzte Widerstandskraft des Organismus eine grosse Rolle beim Zustandekommen verschiedener Mikrobinvasionen spielt, wird es nicht weniger verständlich, warum die Bronchopneumonien und die Ohrentzündungen in einer so grossen Procentzahl bei den an Hospitälern behandelten kleinen Kindern auftreten. Es ist ja nicht hier die Rede von fetten wohlgepflegten Kindern, wie man sie in wohlsituirtem, privatem Heime findet, sondern die meisten sind jämmerliche und elende Kinder aus armen Arbeiterfamilien, beinahe alle Flaschenkinder, viele Pflegekinder und Unehelichgeborene, die meisten mit Darmkatarrh, der Rachitis, der Tuberculose, der Atrophie oder vererbter Syphilis behaftet, Krankheiten, die alle in hohem Grade die Widerstandskraft gegen accidentelle Infectionen herabsetzen. Ob in einzelnen Fällen vielleicht auch eine Hospitalsinfection (z. B. Behandlung Seite an Seite erwachsener Pneumoniker) eine Rolle spielt, ist mir unmöglich gewesen, zu entscheiden.

Gehirnsymptome bei Ohrentzündungen kleiner Kinder. Veranlasst durch einen in der Hospital-Tidende 1892 Nr. 4 publicirten Fall einer Pneumokokknephritis mit Ohrentzündung und Gehirnsymptomen, behauptete ich auf Grund dieses einen Falles, es vermag eine Ohrentzündung eine Meningitis zu simuliren. Zwischen den von mir später untersuchten Fällen fanden sich dann auch mehrere, die diese Behauptung bekräftigen. In 10 von den 61 Fällen (Nr. 9, 17, 18, 19, 21, 23, 27, 35, 37 und 39) ist klinisch das Vorkommen von Gehirnsymptomen notirt, welche mehrere Male sogar so heftig gewesen sind, dass man sich nicht bedacht hat die Diagnose auf Meningitis zu stellen, während die Section normale Gehirnhäute und normales Gehirn ergab.

Der erste dieser Fälle (Nr. 9) betrifft ein 3 Monate altes Kind, welches schlaff, stöhnend und in beinahe ununterbrochenem Schreien lag, mit reactionsfreien Pupillen, mit Nystagmus und Nackenstarre. Die Section ergab ein natürliches Gehirn; ausser einer doppelseitigen Ohrentzündung fanden sich Bronchopneumonien und eine Enteritis. Nr. 17 war ein anderthalb Jahr altes Kind, an welchem klinisch Folgendes nachgewiesen war: Paralyse des linken niederen Facialisgebietes, des linken Armes und Beines, Zwangstellung des Kopfes und der Augen, herabgesetzter plantarer Reflex, Strabismus convergens sin. und wiederholte Krampfanfälle. Es fand sich eine doppelseitige purulente Ohrentzündung mit Pneumokokken, sowie Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose vor, jedoch keine Leiden des Gehirns oder der Gehirnhäute.

Bei Nr. 18 waren die Gehirnsymptome so heftig, dass man klinisch auf epidemische Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt hatte. Es fanden sich in diesem Falle: Schielen, Pupillendifferenz, zurückgebogener Kopf mit Nackenstarre, Opisthotonus, Zahnknirschen, Zuckungen in den Beinen und theilweise in der Muskulatur des Körpers, sowie Flexionscontractur der unteren Extremitäten. Post mortem fand man ausser den Ohrentzündungen und den Bronchopneumonien Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, aber keine Spur von Exsudat. Bei Nr. 19 (einem dreijährigen Kind) waren die Gehirnanfälle folgende: Bewusstlosigkeit, Spasmus der Extremitäten, Zahnknirschen, ausgesprochene Nackenstarre und Schielen. Auch in diesem Falle wurde auf eine Meningitis diagnosticirt, es waren jedoch das Gehirn und die Gehirnhäute normal; wogegen eine doppelseitige Ohrentzündung mit sehr bedeutendem eiterigem Exsudate im rechten Cavum tympani und den Cellulae mastoideae (Pneumokokken) gefunden wurde. In Nr. 21 wurde die Diagnose klinisch auf tuberculöse Meningitis gestellt, aber das Gehirn und die Gehirnhäute waren gesund. Das Ohrleiden war doppelseitige purulente Pneumocotitis. Klinisch war Nackenstarre, Zahnknirschen, Zuckungen in beiden Armen und im rechten Bein, Schielen, sowie in den letzten zwei Tagen zahlreiche Krampfanfälle mit Schielen und Zahnknirschen nachzuweisen. In Nr. 23, 27 und 35 zeigte sich als Gehirnsymptom nur die Nackenstarre. In Nr. 37 war der Zustand ebenfalls ein solcher (Erbrechen, plötzliches Schreien, Krämpfe und Nackenstarre), dass man weder an der Abtheilung noch am Kinderhospitale, in welchem das Kind am Tage vor der Aufnahme untersucht worden war, an der Diagnose einer Meningitis zweifelte. Die Section erwies nur Hyperämie der weichen Häute, sonst nichts Abormes (doppelseitige eiterige Ohrentzündung mit Pneumokokken). Bei Nr. 39 sind Schmerzen und Nackenstarre notirt (Aufnahmediagnose Meningitis incipiens). Das Gehirn war natürlich, es wurde eine doppelseitige eiterige Ohrentzündung ohne Pneumokokken gefunden.

Da drei dieser Kinder tuberculös waren (Nr. 17, 21 u. 27) und da zwei von ihnen die Miliartuberculose hatten, liess sich nur die Deutung denken, dass die Gehirnsymptome ihren Grund in einer beginnenden tuberculösen Meningitis hatten, in der noch keine makroskopisch sichtbare Tuberkel waren, wie A. Lesage und J. Pascal nach ihrem Berichte[1]) es gesehen; aber in dem Falle dieser beiden Verfasser kam ausser

1) Contribution a l'étude de la tuberculose du premier âge; Polyadénite généralisée primitive. Archives générales de médecine, mars 1893.

den mikroskopischen Tuberkeln eine stark hervortretende active Hyperämie vor, welches Zeichen gänzlich in den zwei der angeführten Fälle fehlte. Doch zöge man auch einen oder einzelne dieser Fälle als zweifelhaft ab, es blieben doch noch genug Fälle zurück, in denen das Sectionsresultat keine andere Erklärung der meningitischen Symptome als die Ohrentzündungen geben.

Eine Erklärung der Pathogenese dieser Gehirnsymptome bei den Ohrentzündungen lässt sich vorläufig noch nicht geben. Wie ich im Jahre 1892 andeutete, könnte man sich eine locale Reizung des Gehirns denken, eben wegen der intimen Nachbarschaft der Ohren, mittelst jener Production, welche die Dura mater in die Trommelhöhle durch die Fissura petrosquamosa hineinsendet. Man könnte sich auch das Hervortreten derselben mittelst einer generellen Blutveränderung denken (Toxinwirkung). Die in einigen der Fälle nachgewiesene Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann dagegen keine hinlängliche Erklärung sein, indem in mehreren Fällen (Nr. 30, 36, 38, 47, 49 u. 51) eine solche wohl vorkam, ohne dass sich aber klinisch Gehirnsymptome gezeigt hätten. Nur in dem Fall, dass man bei kleinen Kindern mit Bronchopneumonien oder anderen Infectionskrankheiten, die klinisch meningitische Symptome dargeboten, sowohl Mittelohren als Gehirnhäute würde gesund angetroffen haben, würde an der von mir erhobenen Behauptung in Bezug auf den Zusammenhang beider Dinge gerüttelt. Solche Fälle sind aber, soweit mir bekannt, nie publicirt worden. Dass die Ohrentzündungen bei kleinen Kindern eine Meningitis zu simuliren vermögen, ist früher von Hauner[1]) behauptet, indem er schreibt, dass das Erkennen dieses Leidens (der Otitis) bei kleinen Kindern oft schwierig sei, indem es die Meningitis vortäusche, sowie auch von Streckeisen[2]), welcher schreibt, dass bei einer Pneumonie bei Säuglingen, die die Flasche bekamen, in den letzten drei Tagen Convulsionen auftraten, und dass die Section nur purulente Otitis media und „meningitische Anhänge" erwiesen hätte (citirt nach Tröltsch).

Vieles spricht dafür, dass bei kleinen Kindern die „cerebrale Pneumonie" von Rilliet und Barthez Fälle gleicher Art wie die eben beschriebenen gewesen seien, nämlich eine mit Otitis complicirte Pneumonie, eine Behauptung, die schon früher von Tröltsch (l. c.) und Steiner[3]) aufgestellt worden ist, welche ohne Weiteres die Erklärung abgeben, dass

1) Beitr. z. Pädiatrik. Berlin 1863.
2) Bericht über das Kinderspital in Basel, erstattet 1864.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869.

die Gehirnsymptome bei der sogenannten cerebralen Pneumonie ihren Grund in einer gleichzeitigen eiterigen Otitis hätten, indem der letztere das Schwinden der cerebralen Symptome, sobald die Membran perforirt wurde, beobachtete. Er hat es in der Regel mit etwas grösseren Kindern zu thun gehabt, wie auch Heusinger, dessen Kranker, ein dreijähriger Knabe mit Pneumonie, am 6. Tage der Krankheit alle Zeichen einer Meningitis ergab, nämlich: Somnolenz, bedeutende Nackensteifheit, clonische Krämpfe in den unteren Extremitäten, die mit tonischen Krämpfen in den langen Rückenmuskeln abwechselten. Der Unterleib war hart, eingezogen; die Pupillen ungleich, unbeweglich. Strabismus convergens. Am nächsten Morgen Herpes labialis und doppelseitige Otorrhoe. In der dritten Woche der Krankheit schwanden „ziemlich unerwartet“ alle Symptome und 14 Tage darauf war der Knabe vollständig gesund.[1]) Aehnliche Fälle von Genesung sind mehrere Male an älteren Kindern und bei Erwachsenen beobachtet worden, weil bei diesen die Membran viel leichter perforirt wird als bei kleinen Kindern. Wird die Membran nicht perforirt, dann werden, so lange man nicht, wie es doch jetzt der Fall ist, bei der Section die Mittelohren oder besser noch im Leben in solchen Fällen die Trommelfelle untersucht, solche Fälle unerklärlich bleiben.

Klinisch scheint mir dieses Verhältniss, dass eine Ohrentzündung eine Meningitis vorzutäuschen vermöge, von grosser Bedeutung zu sein. Nicht wenige räthselhafte Fälle von Genesung nach einer Meningitis bei kleinen Kindern finden dadurch ihre Erklärung. Möglicherweise kann auch die Genesung ohne Perforation mittelst einer Resorption des Eiters oder der Ausleerung desselben durch die Tuba geschehen, wodurch die Entzündung des Ohres jeder Entdeckung entgeht, wogegen vielleicht dieselbe erst einige Jahre später ihre Wirkungen dadurch zeigt, dass das Kind sich als taubstumm erweist. Wie diese „Pseudomeningitis“ klinisch von der wahren Meningitis zu unterscheiden wäre, werden speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen vielleicht entscheiden können. Ein, wenn es gefunden würde, entscheidendes Merkzeichen der Diagnose einer Meningitis ist die Spannung der Fontanelle. Derselben wird aber nicht immer von den Klinikern die Bedeutung beigelegt, die sie meiner Meinung nach hat. Es findet sich dieses Merkzeichen nur in einem einzelnen Falle besprochen (einer der Pseudomeningiten, in welchem es fehlte). Findet man durchaus kein Zeichen, welches die

---

1) Cit. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten S. 200. Wiesbaden 1891.

Stellung der differentialen Diagnose erlaubt, so ist besonders bei kleinen Kindern, die einige Zeit an Bronchitis und Bronchopneumonie gelitten und darauf meningitische Symptome bekommen haben, eine diagnostische Punctur der Trommelfelle vorzunehmen; ist es dann eine Pseudomeningitis (d. i. eine Ohrentzündung mit Gehirnsymptomen), so wird eine Incision, die Eiterfluss des Ohres ergiebt, die Diagnose deutlich machen und vielleicht das Kind heilen. Ist es eine wirkliche Meningitis, wird die besprochene geringe Läsion am Krankheitsverlaufe nichts ändern. Die Diagnose einer Meningitis bei kleinen Kindern ist überhaupt bisweilen besonders schwer; wie angeführt, können die Ohrentzündungen meningitische Symptome ergeben, andrerseits zeigen jedoch zwei unserer Fälle (Nr. 16 u. 24), dass universelle eiterige Meningiten vollständig ohne Gehirnsymptome verlaufen können. Diese beiden Kinder, von denen das eine 1 Jahr, das zweite 3 Monate alt war, waren einen Monat lang am Hospitale behandelt worden, aber Niemand ahnte, dass die Section eine Meningitis offenbaren sollte.

Unter wichtigeren Complicationen, die in einigen der anderen Fälle vorkamen, sei hervorgehoben: Eiterige Meningitis (Nr. 1), eiterige Meningitis und Empyem (Nr. 16), Empyem, eiterige Pericarditis und Peritonitis (Nr. 2), Empyem, Abscessus mediastinipostici, Thrombose mehrerer Gehirnsinus mit Emollitionen (Nr. 10), fibrinöse Pleuritis und fibrinopurulente Pericarditis (Nr. 23), eiterige Meningitis und ein Abscessus humeri mit Pneumokokken (Nr. 24), eine Phlegmone am Schenkel (Nr. 36), ein Abscess am Rücken (Nr. 52) und eine acute fibrinöse Peritonitis (Nr. 50). Die meisten dieser Affectionen sind wahrscheinlich (nach Analogien mit anderswo beschriebenen Fällen) Pneumokokkenleiden gewesen, ich habe jedoch für die meisten die Diagnose nicht bacteriologisch bekräftigt.

Purpura, die früher in einigen wenigen Fällen von Pneumokokkeninfection notirt ist[1]), wurde in 4 Fällen (Nr. 10, 16, 19 u. 57) gefunden. In allen diesen Fällen wurden Pneumokokken in den Ohren angetroffen.

In Nr. 57 zeigte sich ausser den Hautblutungen gleichzeitig eine starke Blutung aus den Schleimhäuten, sodass die klinische Diagnose auf Morbus Werlhofii gestellt wurde. Die Beurtheilung dieses Falles wurde dadurch etwas erschwert, dass das Kind ebenfalls an der Tuberculose litt, eine Krank-

1) Siehe meinen Artikel in der Hospitals-Tidende 1892.

heit, die bisweilen auch Hämorrhagien veranlasst. Jedoch geschieht solches wohl nur bei der miliaren Tuberculose, die hier nicht angetroffen wurde, weshalb es sich als wahrscheinlich zeigte, dass auch hier die Pneumokokken die Ursache wären. Nach dem, was ich nun gesehen, möchte ich im Ganzen zu der Vermuthung mich neigen, dass die Pneumokokkeninfection eine der häufigsten Ursachen der Purpura bei kleinen Kindern sei.

Wegen der Art des Untersuchungsmaterials hat meine Aufgabe nur die sein können, die Häufigkeit der Mittelohrentzündungen bei kranken kleinen Kindern als pathologisch-anatomische Thatsache festzustellen. Dieser Feststellung sind einige fragmentarische Bemerkungen über die ätiologischen Verhältnisse und die klinische Bedeutung dieses Leidens hinzugefügt. Aber viele wichtige Seiten dieser Frage stehen noch zurück, deren Behandlung die Sache der Kinder- und Ohrenärzte sein wird. Von diesen möchten nur folgende genannt werden: Wie ist das Verhalten des Trommelfelles bei lebenden Individuen? Wie lange Zeit vor dem Tode beginnt das Leiden? Ist eine Therapie möglich und von Nutzen? Wie oft kommen ähnliche Leiden bei kleinen nach Bronchopneumonie genesenen Kindern vor? Welche Bedeutung haben diese Mittelohrentzündungen für die Genesis der Taubstummheit?

Für wohlwollende Erlaubniss der Benutzung des Journalmaterials statte ich den Oberärzten des Communal-Hospitals meinen Dank ab.

Thesen.

1. Besonders häufig (in der Regel in ungefähr 75 %) werden bei kleinen, an einem Hospitale verstorbenen Kindern entzündliche Leiden der Mittelohre angetroffen.

2. Bei Kindern mit Bronchopneumonien kommen die Ohrentzündungen beinahe ganz constant vor (nämlich in 99 %).

3. Da die Ohrentzündungen so häufig bei Kindern vorkommen, die an Bronchopneumonien starben, lässt sich vermuthen, dass dieselben auch häufig bei Kindern vorkommen, die diese Krankheit überleben, und dass diese „pneumonischen“ Ohrentzündungen eine bisher beinahe unbeachtete Rolle in der Aetiologie der Taubstummheit spielen.

4. Diese Ohrentzündungen perforiren sehr selten das Trommelfell, weshalb die klinische Kenntniss derselben eine bisher sehr geringe gewesen ist.

5. Es vermag dieselbe eine Meningitis vorzutäuschen.

Casuistik.

(Abbreviaturen: Anat. D. = Anatomische Diagnose, Br. = Bronchitis, Brp. = Bronchopneumonia, C. m. = Cellulae mastoideae, D. p. = Degeneratio parenchymatosa, Kl. D. = Klinische Diagnose, M. O. = Mittelohren, Pnk. = Pneumokokken, O. m. = Otitis media, Ra. = Rachitis, T. = Tuberculosis.)

Nr. 1. Mädchen, 8 Monate alt, 25. bis 31. März 1892. Krank seit drei Wochen, hustet, hat grüne Diarrhöe und starke Nackenstarre. Kl.D.: Ra., Br.; Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. d., Leptomeningitis purulenta, Hydrocephalus internus, O. m. supp. dupl. In beiden M.O. findet sich reichliches, theils fibrinöses, theils eitriges Exsudat mit Streptokokken und Diplokokken (Temp. normal oder subnormal, nur am letzten Tage erhöht: 40,4° C.)

Nr. 2. Mädchen, 14 Tage alt, 21. März bis 10. April. Das Kind, welches früher sich wohl befunden hatte, wurde plötzlich 12 Stunden vor dem Tode ganz still, wollte nicht trinken und starb, ohne dass andere krankhafte Symptome beobachtet wurden. Anat.D.: Brp. d., Empyema pleura d., Pericarditis purulenta, Peritonitis universalis fibrinopurulenta, Hyperplasia lienis, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. m. reichliches, eiteriges Exsudat. Mikr. Eiterzellen und Pnk.

Nr. 3. Knabe, 3 Monate alt, 4. bis 11. Mai. Kleines schwaches Kind mit Gasteroenteritis und tonischer Contractur der Extremitäten. Anat. D.: Atrophia, Ra., Kolitis, O. m. supp. duplex. Am rechten M.O. und C.m. reichlicher, gelber, schleimiger Eiter, in welchem mikr. Kapseldiplokokken und Stäbe. Im linken M. O. grünliches, trübes, serös-eitriges Exsudat.

Nr. 4. Knabe, 16 Monate, 10. bis 18. Mai. Kl.D.: Catarrhus intestini, Meningitis tuberculosa. Anat. D.: T. pulm. d. caseosa, T. gland. bronch., T. miliaris pulm., pericardii, lienis, hepatis, renum, piae matris cerebri. O. M. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. findet sich dünner, gelbgrüner Eiter.

Nr. 5. Mädchen, 3 Monate, 20. bis 23. Mai. Klinisch: Husten, Darmkatarrh und Coryza. Anat. D.: Catarrhus intestini, Br., Brp. pulm. utriusque, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. m. eiteriges Exsudat mit Schwellung und Injection der Schleimhaut.

Nr. 6. Knabe, 6 Wochen, 18. bis 31. Mai. Elendes, mageres, hustendes Kind, 14 Tage zu früh geboren. Kl. D.: Atrophia. Anat. D.: Ra., Kolitis, Brp., O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. M. grün-gelber Eiter mit Kapseldiplokokken und Stäben.

Nr. 7. Knabe, 14 Monate alt, wurde am 7. Juni in moribundem Zustande im Hospital aufgenommen. Tod an demselben Tage. Anat. D.: Purpura, Ra. permagna, Br., Brp., D. p. organ., O. m. d. Im linken M. O. kein Exsudat; im rechten M. O. und C. m. reichliches, schleimiges und eiteriges Exsudat.

Nr. 8. Knabe, 2 Jahre. 28. Mai bis 17. Juni. Krank seit einem Jahre. Kl. D.: T. pulm. Anat. D.: Br., Brp. d., Empyema pleurae d., Hyperplasia acuta simplex gland. bronch., Symphysis pericardii, D. p. myocardii, hepatis, renum. Leptomeningitis purulenta, Oedema meningum et subst. cerebri. In den Mittelohren nichts Abnormes.

Nr. 9. Knabe, 3 Monate, 15. bis 17. Mai. Kl. D.: Ra., Gasteroenteritis. Das Kind lag theilnahmslos, ächzend, unaufhörlich schreiend, besonders stark bei Bewegungen des Kopfes; es fand sich Nacken-

starre; die Pupillen reagirten nicht; Nystagmus. Anat D.: Br., Brp., Enteritis c. ulc. follic., O. m. supp. dupl. Im linken M. O. und C. M. reichlich gelber Eiter, Pnk. enthaltend, auch im rechten M. O. Eiter, aber in geringerer Menge. (Temp. während des Hospitalaufenthaltes normal.)

Nr. 10. 7 Monate. 11. bis 28. April. Künstlich ernährtes Kind, welches wiederholt krank gewesen ist und gehustet hat. Jetzt krank seit mehreren Wochen. Nackenstarre. Kl.D.: T. (?). Empyema pleurae d., Empyemoperation. Anat. D.: Brp. d. (non tuberculosa), Empyema pleura d., Abscessus mediastini postici, Thrombosis sinuum durae matris, Emollitiones tres cerebri, Purpura. O. m. supp. d. Im rechten M. O. gelber Eiter mit Pnk.

Nr. 11. 20 Monate, krank seit 3 Wochen. Kl. D.: Meningitis tuberculosa. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch., T. miliaris lienis, renum, hepatis, meningum. T. intestini. In den M. O. nichts Abnormes.

Nr. 12. 6 Monate, künstlich ernährtes Kind, krank seit zwei Monaten; seit 4 Wochen Eiterausfluss aus dem rechten Ohr und Abscess in der reg. mastoidea, am Beginn des Leidens incidirt. Kl. D.: Br. chron., Cat. intest. chron., Ra., O. m. dupl. Anat. D.: T. pulm. utriusque, cavernosa dextra, T. gland. bronch. et mesent., Ulcera tuberculosa intestini, T. miliaris hepatis. D. p. myocardii, hepatis, renum. Ostitis tuberculosa ossium temporis et O. m. tuberculosa duplex. Die harte Hirnhaut findet sich an beiden partes petrosae grünlich decolorirt. Beide Ossa temporis sind cariös und weich, von Käsemassen infiltrirt. Das innere und mittlere Ohr von tuberculösen Granulationen erfüllt.

Nr. 13. Knabe, 2 Jahre. 23. bis 24. April. Vor einem Jahre Drüsengeschwulst am Halse. Seit einem Monat Keuchhusten. Kl. D.: Brp., Anat. D.: T. pulm., T. miliaris lienis, hepatis, renum, Anaemia hepatis, Ulcera follicularia (tuberc.?) intestini, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. dünner, gelber Eiter, mit Pnk. und einer Bacille.

Nr. 14. Knabe, 2 Jahre. 13. April bis 2. Mai. Die Mutter seit mehreren Jahren syphilitisch. Das Kind hatte die Masern im Alter von 4 Monaten. Jetzt meningitische Symptome. Kl. D.: Ra., Meningitis tuberculosa, Albuminurie, Syphilis congenita (?). Anat. D.: T. pulmonum caseosa et cavernosa, T. gland. bronch., T. miliaris pulm., lienis, hepatis, meningum. Hydrocephalus internus, Ulcera tuberculosa intestini, Brp. lobi inf. pulm. sin. O. m. supp. d. Im rechten M. O. dicker, gelber Eiter ohne Pnk.

Nr. 15. Mädchen, 4 Monate, 30. April bis 6. Mai. Seit zwei Monaten Keuchhusten, am 3. Mai stinkender Ausfluss aus beiden Ohren. Kl. D.: Br. capillaris, Haemoptysis, Otitis duplex, Oedema extremit. inf. utriusque, Atrophia. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch. et mesent., T. pleurae et intestini. T. miliaris pericardii, lienis, hepatis, renum.. Br. capillaris, Brp. Pleuritis fibrinosa, Haemorrhagia pericardii. O. M. supp. d. Im rechten M. O. gelber, dicker Eiter ohne Pnk.

Nr. 16. Mädchen, 1 Jahr. 28. April bis 28. Mai. Brustkind, krank seit 4 Monaten (Keuchhusten). Kl. D.: T. (?), Atrophia, Pneumonia catarrhalis, Keuchhusten, Darmkatarrh, Purpura. Anat. D.: Br., Brp., Pleuritis fibrino-purulenta d., Leptomeningitis purulenta. O. m. supp. dupl., Purpura. In beiden M. O. und C. m. reichlicher gelbgrüner Eiter mit Pnk. An Brust und Bauch zahlreiche, zum Theil confluirende Purpuraflecken. Klinisch sind keine Gehirnsymptome beobachtet. Die Temperatur höchst wechselnd.

Nr. 17. Knabe, 1½ Jahr. 19. Mai bis 15. Juni. Schwächliches Kind, das seit 3 Wochen Keuchhusten hat. Kl. D.: Keuchhusten, T. universalis, Meningitis tuberculosa (?), Hemiplegia sin. Klinisch ist beobachtet: Paralyse des linken unteren Facialisgebiets und der linksseitigen Extremitäten, Zwangsstellung des Kopfes und der Augen, geschwächter Plantarreflex, Strabismus convergens sin. und mehrere Krampfanfälle. Anat. D.: T. pulm. sin. et gland. bronchialis, T. miliaris lienis et hepatis, Brp. pulmonis utriusque, Hyperplasia lienis, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. M. reichlicher gelber Eiter. die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Mikroskopisch Pnk. Das Hirn und die Hirnhäute natürlich. (Temperatur immer erhöht: 38—39—40°.)

Nr. 18. Mädchen, 3 Jahre. Juni. Krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Brp., Meningitis cerebro-spinalis epid. Im Leben wurden folgende Hirnsymptome beobachtet: Strabismus, Pupillendifferenz (die rechte Pupille grösser als die linke), Nackenstarre, Opisthotonus, Zähneknirschen, Zuckungen in den Extremitäten und am Truncus, Flexionscontractur der unteren Extremitäten. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. sparsae pulm. utriusque, D. p. renum et hepatis, O. m. duplex (supp. sin.), Hyperaemia meningum et cerebri. Im linken M. O. und C. m. eine grosse Menge dünner, gelber Eiter mit Schleimflocken. Im rechten M. O. Injection der Schleimhaut und schleimiges Exsudat. In beiden Ohren Pnk. und zahlreiche andere Mikroben.

Nr. 19. Knabe, 3 Jahre, 15. bis 21. April. Keuchhusten seit 2 Monate. Das Kind war während des Hospitalaufenthaltes vollständig unbewusst, hatte klonische Krämpfe in den Extremitäten, Zähneknirschen, Nackenstarre, und am letzten Tage Strabismus convergens. Temperatur immer ca. 40°. Kl. D.: Keuchhusten, Meningitis tuberculosa, Pneumonia d. (tuberculosa?), Ra. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. pulmonis utriusque D. p. hepatis et myocardii et renum, Hyperplasia lienis, Purpura, O. m. supp. duplex. Im linken M. O. und C. m. schleimig-eiteriges Exsudat, im rechten M. O. und C. m. grosse Menge gelber, dicker Eiter mit zahlreichen Pnk. Das Hirn und die Hirnhäute boten nichts Abnormes dar.

Nr. 20. Knabe, 10 Wochen. 21. bis 30. Juni. Krank seit 4 Wochen. Kl. D.: Catarrhus gastero-intestinalis, Brp. d. Anat. D.: Br., Brp. pulm. utriusque, Kolitis, Anaemia totalis, O. m. duplex (supp. sin.). Im linken M. O. und C. m. grün-gelber Eiter, im rechten schleimiges Exsudat. In beiden Pnk.

Nr. 21. Mädchen, 1¾ Jahre. 8. bis 18. Juli. Keuchhusten seit einem Monat. Kl. D.: Keuchhusten, T. pulm., Meningitis tuberculosa. Von Cerebralsymptomen sind notirt: Nackenstarre, Zähneknirschen, klonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten und im linken Beine, Strabismus. In den letzten zwei Tagen wiederholt Krampfanfälle mit Schielen und Zähneknirschen. Anat. D.: T. pulm. d. et gland. bronchialis, Br., Brp., O. m. duplex. Die Hirnhäute natürlich oder vielleicht in geringem Grade hyperämisch, kein Eiter, keine Tuberkeln. Geringe diffuse Hyperämie der Gehirnsubstanz. Beide M. O. und C. m. mit gelbgrünem Eiter gefüllt, worin sehr viele Pnk.

Nr. 22. Mädchen, 1 Jahr. 13. bis 21. Juli. Krank seit 8 Tagen. Kl. D.: Eczema, Impetigo, Br. Anat. D.: Ra., Br., Brp., D. p. hepatis et renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex (supp. d.). In beiden M. O. schleimiges Exsudat und Injection der Schleimhaut; rechts Eiter in den C. m. Keine Pnk.

Nr. 23. Knabe, 7 Monate. 18. bis 24. Juli. Keuchhusten seit 2 Monaten. Der Zustand seit zwei Tagen verschlimmert. Nackenstarre. Kl. D.: Keuchhusten, Ra., Pneumonia d. et Br. Anat. D.: Ra., Br., Brp. d., Pleuritis fibrinosa duplex, Pericarditis fibrino-purulenta, D. p. hepatis et renum, O. m. duplex (supp.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat, im rechten M. O. und C. m. schleimig-eiteriges Exsudat mit vielen Pnk.

Nr. 24. Knabe, 3 Monate. 28. Juni bis 29. Juli. Vor 4 Wochen Abscess am Oberarme, welcher incidirt wurde; starb ganz plötzlich, ohne dass man meningitische Symptome beobachtet hatte. Anat. D.: Br., Brp., Abscessus humeri et femoris, D. p. renum, Hyperplasia lienis, O. m. supp. d., Leptomeningitis suppurativa diffusa. Das rechte M. O. und die C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt (sehr zahlreiche Pnk.). Auch im Eiter des Abscesses am Oberarme finden sich Pnk.

Nr. 25. Mädchen, 1 Jahr. 27. Juli bis 1. August. Kl. D.: Keuchhusten, Ra., Brp. Anat. D.: Ra., Brp. pulm. utriusque, T. pulm. d. et gland. bronch., Cat. intestinalis, O. m. duplex. In beiden M. O. schleimiges, röthlich-graues Exsudat mit gelben Flecken und Streifen. Mikr. keine Pnk.

Nr. 26. Knabe, 2¾ Monate, 19. Juli bis 7. August. Kl. D.: Enteritis. Anat. D.: Atrophia, Enteritis, O. m. supp. sin. Im linken M. O. dicker, gelbgrüner Eiter. Keine Pnk.

Nr. 27. Mädchen, 8 Monate. 14. bis 19. Mai. Krank seit 1½ Monat. Kl. D.: Keuchhusten, Sequelae pneumoniae sin., Ra., Catarrhus intestini. Klinisch ist Nackenstarre beobachtet. Anat. D.: Ra., Br., T. pulm. sin., T. mil. pulm. d., lienis, hepatis, Enteritis follicularis, O. m. supp. duplex, Hyperaemia cerebri. In beiden M. O. und C. m. theils röthliches, trübes, theils rein eiteriges Exsudat mit grossen Pnk.

Nr. 28. Knabe, 3 Monate. Krank seit 3 Wochen, 16. bis 21. August. Kl. D.: Pemphigus. Anat. D.: Pemphigus, Hyperplasia lienis, Cystis lobi parietalis cerebri dextr. (Gumma?) Osteochondritis, O. m. duplex. In beiden M. O. reichlich schleimiges, röthliches Exsudat mit Pnk.

Nr. 29. Mädchen, 4 Monate. 1. bis 10. Sept. Kl. D.: Pemphigus. Anat. D.: Pemphigus, Anaemia, Atrophia, Ra., Catarrhus et Erosiones ventriculi, Hyperplasia lienis, D. p. renum., O. m. supp. duplex. In beiden M. O. eiteriges Exsudat mit sehr vielen Pnk.

Nr. 30. Mädchen, 3 Monate. 7. bis 10. Sept. Kl. D.: Atrophia, Keuchhusten, Brp., Ra., O. m. d. Anat. D.: T. pulm. utriusque (cavernosa dextra), T. glandul. bronch. et intestini ilei, T. miliaris lienis, hepatis, renum. Hyperaemia meningum et cerebri. O. m. supp. duplex. In beiden M. O. findet sich theils dünner Eiter, theils röthliche Granulationsmassen, die die Gehörknochen umhüllen (Tuberculose?).

Nr. 31. Mädchen, 6 Monate. 31. August bis 12. Sept. Kl. D.: Syphilis congenita, Gangraena cutaneum brachii sin., Purpura. Anat. D.: Endocarditis acuta verrucosa ostii mitralis, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperaemia cerebri, Pachymeningitis interna haemorrhagica, O. m. supp. duplex, Gangraena cut. brachii. In beiden M. O. eiteriges Exsudat, mit zahlreichen Diplokokken, welche ganz und gar das Aussehen von Gonokokken haben. Sie sind zum Theil in Zellen eingebettet und färben sich nicht ad modum Gram. (Im schleimig-eiterigen Uterinsecret der Mutter liessen sich nicht Gonokokken auffinden.)

Nr. 32. Mädchen, 9 Wochen, 15. bis 19. Sept. Gesundes Kind, das plötzlich ohne vorhergehende Krankheit starb. Anat. D.: Petecchiae

pericardii et pleurae, Hyperaemia pulmonum (Suffocatio?) M. O. gesund, ganz trocken. Die Schleimhaut blassroth. Die Organe im Ganzen vollständig gesund, abgesehen von den Suffocationszeichen.

Nr. 33. Mädchen, 10 Monate. 28. Sept. bis 1. Oct. Kl. D.: Cat. gastro-intestinalis. Das Kind schrie plötzlich auf, griff nach dem Kopfe und schielte. Keine Krämpfe oder Nackenstarre. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. pulmonis utriusque, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. gelbgrüner Eiter mit Pnk.

Nr. 34. Mädchen, 9 Monate. 2. bis 3. Oct. Krank seit 6 Tagen. Kl. D.: Catarrhus gastro-intestinalis. Im Hospital sind beobachtet: Schielen, Zähneknirschen und plötzliches Aufschreien. Anat. D.: Enteritis follicularis, Ulcera catarrh. intestini ilei. Das linke M. O. natürlich, im rechten M.O. geringe Menge blutiger Flüssigkeit, kein Eiter oder sonstige pathologische Veränderungen. Keine Mikroben.

Nr. 35. Mädchen, 5 Monate, 29. Sept. bis 2. Oct. Wahrscheinlich Keuchhusten seit 7 Wochen, sehr krank seit 8 Tagen. Kl. D.: Catarrhus gastro-intestinalis (klinisch ist Nackenstarre beobachtet). Anat. D.: Br. capillaris, Brp., D.p. hepatis et renum, Hyperplasia lienis, Atrophia, Kolitis, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. dicker, grüngelber Eiter mit sehr zahlreichen Pnk. und einzelnen Stäben.

Nr. 36. Mädchen, 11 Monate, 11. bis 12. Oct. Keuchhusten seit einem Monat. Kl. D.: Keuchhusten, Phlegmone diffusa femoris, Furunculosis. Anat. D.: Ra., Br., Brp. sparsae pulm. utriusque, D. p. hepatis et renum, Phlegmone femoris sin., O. m. supp. dupl., Hyperaemia meningum et cerebri. Beide M. O. und C. m. mit gelbgrünem Eiter gefüllt (sehr zahlreiche Pnk.).

Nr. 37. 10 Monate. 24. Oct. Das Kind war 8 Tage krank gewesen und wurde sterbend im Hospital aufgenommen (am Tage vorher hatte man in der Poliklinik des Kinderspitals die Diagnose Meningitis gemacht). Im Hospital wurde in den letzten Stunden des Lebens Erbrechen, heftiges Aufschreien, Krämpfe und Nackenstarre beobachtet. Anat. D.: Ra., Br., Brp. duplex, O. m. supp. duplex, Hyperaemia meningum et cerebri, D. p. myocardii, hepatis, renum. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt (Pnk.).

Nr. 38. Mädchen, 4 Monate. 11. Sept. bis 4. Oct. Kind mit congenitaler Syphilis, das nach 3 Tagen Husten und starkem Unwohlsein starb. Kl. D.: Congenitale Syphilis (die Infection der Mutter sieben Jahre alt), maculo-papulöses Exanthem, Schnupfen, Hypertrophia hepatis, Anasarca. Anat. D.: Syphilis, Laryngo-tracheo-bronchitis, Brp., pulmonis utriusque, Hyperplasia lienis, Hepatitis interstitialis diffusa („foie en pierre de fusil"), Hyperaemia et Deg. parench. renum, Hyperaemia meningum et cerebri, Periostitis externa cranii, O. m. supp. duplex. Die M. O. und die C. m. enthalten dicken, schleimigen Eiter ohne Pnk. Schleimhaut geröthet.

Nr. 39. Knabe, 11 Monate. 1. bis 7. Nov. Kl. D.: Pneumonia d. Das Kind griff häufig nach dem Kopfe, fuhr auf und schrie. Die Fontanelle nicht gespannt. Nackenstarre und Schmatzen. Die Diagnose des behandelnden Arztes war Meningitis incipiens. Anat. D.: Ra., Br. purulenta, Brp. confluentes pulmonis utriusque, D. p. myocardii, hepatis, renum. O. m. supp. duplex. In beiden M. O. theils schleimiges, theils eiteriges Exsudat. Die Schleimhaut ist sowohl hier als in den C. m. geschwollen und stark geröthet. Keine Pnk.; dagegen Kokken und Stäbe, die ad modum Gram nicht gefärbt werden (Temperatur immer stark erhöht).

Nr. 40. Mädchen, 8 Monate. 7. bis 9. Nov. Krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Ra., Gastro-enteritis. Anat. D.: Ra., Cat. intestinalis, Brp. sparsae pulm. utriusque, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Viele Pnk. (Die Temperatur zwischen 36,4 und 38,8 schwankend.)

Nr. 41. Knabe, 1½ Jahr. 8. bis 10. Nov. Künstlich ernährtes Kind, krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Ra., Pneumonia duplex. Anat. D.: Br. purulenta, Brp. confluentes pulmonis utriusque, Pleuritis fibrinosa, D. p. myocardii. hepatis, renum, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit grüngelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geschwollen und stark geröthet. Im Eiter Pnk. (Temperatur zwischen 38,1 und 40,2 schwankend.)

Nr. 42. Mädchen, 8 Monate. 4. bis 16. Nov. Atrophisches, zu früh geborenes Kind, das seit einem Monat krank gewesen ist. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br. capillaris, Brp. confluentes pulm. utriusqne, D. p. hepatis et renum, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit theils schleimigem, theils eitrigem Exsudat gefüllt. Keine Pnk.], aber Streptokokken. (Temp. zwischen 37,5 und 41,2 schwankend.)

Nr. 43. Mädchen, 5 Wochen. 5. bis 27. Juni. Kl. D.: Ophthalmoblennorrhoe. Anat. D.: Brp. pulm. utriusque, Enteritis, O. m. supp. duplex. Beide M. O. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt; sehr zahlreiche Pnk. mit spärlichen dicken, kurzen Stäben gemischt.

Nr. 44. Mädchen, 10 Monate. 26. März bis 27. April. Kl. D.: Furunculosis, Ra., Brp. Anat. D.: Ra. Brp. pulmonis utriusque, T. pulm. d. et gland. bronchialis, O. m. supp. d. Im linken M. O. hellgelbes, schleimiges Exsudat, im rechten M. O. schleimiger, gelber Eiter ohne Pnk.

Nr. 45. Mädchen, 2½ Monate. 8. bis 15. Juni. Kl. D.: Syphilis. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, Abscessus reg. trochant. d., D. p. hepatis et renum, Reste eines papulösen Exanthems, Purpura, O. m. supp. duplex. Keine Zeichen congenitaler Syphilis in den Eingeweiden. Im rechten M. O. und C. m. reichlich gelber Eiter, im linken M. O. trübes, seröses Exsudat mit zahlreichen Pnk.

Nr. 46. Mädchen, 4 Monate. 9. bis 10. Juni. Kl. D.: Atrophia, Ulcus corneae, Pneumonia. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulmonis utriusque, Ulcus corneae, O. m. duplex (supp. sin.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat mit Eiterstreifen (Pnk.). Im rechten M. O. schleimiges Exsudat.

Nr. 47. 7 Wochen. Wurde sterbend im Hospital aufgenommen am 16. Nov. Anat. D.: Anaemia et Atrophia, Cat. intestini (l. g.), O. m. supp. dupl., Hyperaemia meningum et cerebri, D. p. myocardii, hepatis, renum. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geröthet und geschwollen. Im Eiter zahlreiche Pnk. und kurze Streptokokkenketten.

Nr. 48. Mädchen, 1 Tag alt. 20. Nov. Zwilling. Kl. D.: Atrophia. Anat. D.: Atelectasis pulmonum. Am Boden beider Trommelhöhlen finden sich Reste des fötalen Schleimgewebes, kein Eiter oder sonstiges Exsudat.

Nr. 49. Mädchen, 5 Wochen. 25. Oct. bis 30. Nov. Krank seit 10 Tagen, vor 5 Tagen Ausfluss aus dem rechten Ohr. Kl. D.: Cat. gastro-intestinalis. Anat. D.: O. m. supp. duplex, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperaemia meningum, Oedema et Hyperaemia cerebri. In beiden M. O. grosse Menge gelbgrüner Eiter; die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Im rechten Ohre Perforation des Trommelfelles. Im

Exsudate der Mittelohren Staphylokokken (auch im linken, wo das Trommelfell nicht perforirt ist).

Nr. 50. Knabe, 3½ Monate. 23. Oct. bis 29. Nov. Kl. D.: Seborrhoea, Abscessus thecae cranii subcutanei; am 29. November Krampfanfall mit Zuckungen in den Extremitäten und Schielen. (Temp. 34,1.) Anat. D.: Br., Brp., Peritonitis acuta fibrinosa, D. p. myocardii, Anaemia et. D. p. renum, Harnsäureinfarct, Anaemia et Oedema cerebri, O. m. acuta duplex (non suppurativa). In beiden M. O. schleimiges, röthliches Exsudat mit Pnk. Die Schleimhaut geschwollen, geröthet und ecchymosirt; das umgebende Knochengewebe geröthet. (Temp. zwischen 34 und 38,4 schwankend.)

Nr. 51. Knabe, 1 Jahr. 13. Oct. bis 1. Dec. Kl. D.: Congenitale Syphilis, Ra., Enteritis, Ulcera frenuli linguae. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex (non supp.), Hyperaemia meningum et cerebri. In beiden M. O. trübes, röthliches Exsudat mit Pnk. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet; das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 52. Mädchen, 7 Monate. 8. bis 14. Dec. Kl. D.: Abscessus dorsi, Pneumonia (?). Anat. D.: Ra., Abscessus dorsi, Atelectasis pulm., D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. duplex (non supp.). In beiden M. O. schleimiges Exsudat, mit Pnk. Die Schleimhaut geröthet.

Nr. 53. Mädchen, 9 Monate. Dec. Wurde im Hospital mit Echthyma aufgenommen, begann zu husten am 6. Dec. und bekam eiterigen Ausfluss des rechten Ohres. Am 21. Dec. Ausfluss aus dem linken Ohre. Starb am 23. Dec. (Temp. 39—40—41.) Kl. D.: Ra., Echthyma, Brp., O. m. duplex. Anat. D.: Ra., Br., Brp. confluentes pulm. utriusque, Hyperplasia lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. duplex. In beiden M. O. röthliches, trübes Exsudat ohne Pnk. Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe hyperämisch. Das Trommelfell an beiden Ohren perforirt.

Nr. 54. Mädchen, 14 Tage. 3.—8. Januar 1893. Kl. D.: Congenit. Syphilis. Anat. D.: Syphilis congenita, Osteochondritis specifica, Hepatitis interstitialis diffusa („foie en pierre de fusil"), Hyperplasia lienis, Br., Brp., D. p. myocardii, renum, O. m. duplex (supp. sin.). Das linke M. O. mit dickem, gelbgrünem Eiter gefüllt, mit sehr zahlreichen Pnk.; im rechten M. O. schleimiges, röthliches Exsudat. Beiderseits Injection der Schleimhaut und des umgebenden Knochengewebes. (Temp. immer zwischen 37,1 und 38,1.)

Nr. 55. Mädchen, 2 Jahre. 29. Dec. 1892 bis 1. Jan. 1893. Kl. D.: Meningocele, Operation. Anat. D.: Sequelae operationis, Defectus cranii (ossis occipitis), Hydrocephalus internus permagnus, Ependymitis granularis, Leptomeningitis fibrino-purulenta, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. supp. dupl. Im linken M. O. dicker, gelber Eiter; im rechten M. O. dünner, milchiger Eiter (Pnk.).

Nr. 56. Knabe. 1 Jahr. 22. Oct. 1892 bis 3. Jan. 1893. Kl. D.: Ra. T. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch., T. miliaris lienis, hepatis, renum, Br., Brp. pulmonis utriusque, O. m. duplex (supp. d.). Im rechten M. O. gelber Eiter (Pnk.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat. Beiderseits ist die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet.

Nr. 57. Knabe, 2 Jahre. 11. bis 14. Jannur 1893. Masern vor 3 Monaten; seit 14 Tagen Diarrhöe, seit 2 Tagen Haut- und Schleimhautblutungen. Kl. D.: Morbus maculosus Werlhofii. Anat. D.: Br., Brp. confluentes pulm. utriusque, T. pulm. d., Purpura, Haemorrhagiae ventri-

culi, intestini, mucosae vesicae urinariae, Anaemia totalis, O. m. duplex. In beiden M. O. trübes, röthliches Exsudat (Pnk.). Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet.

Nr. 58. Knabe, 4 Monate. 29. Jan. bis 1. Februar 1893. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br., Brp., Hyperplasia lienis, D. p. hepatis, renum, O. m. duplex. In beiden M. O. schleimiges, röthliches Exsudat. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 59. Mädchen, 1 Jahr. 30. bis 31. Januar 1893. Kl. D.: Echthyma, Intertrigo, Pneumonia d. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, Hyperplasia lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. dupl. In beiden M. O. theils röthliches, theils gelbes, schleimiges Exsudat. Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 60. Knabe, 3 Monate. 19. bis 31. Jan. 1893. Kl. D.: Syphilis hered. Anat. D.: Osteochondritis syphilitica, Epididymitis fibrosa d., Periorchitis adhaesiva d., Brp. pulm. utriusque, D. p. hepatis, renum. O. m. duplex. In beiden M. O. theils röthliches, theils gelbes schleimiges Exsudat. Das umgebende Knochengewebe und die Schleimhaut geröthet.

Nr. 61. Knabe, 9 Monate. 31. Jan. bis 3. Febr. 1893. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulmonis utriusque, T. pulm. sin. et gland. bronch., T. miliaris hepatis et lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex. Im rechten M. O. schleimiges, rothes Exsudat; die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet. Im linken M. O. rothes, schleimiges Exsudat mit gelben Eitertropfen.

Berichtigung. Nachdem Obiges geschrieben und gedruckt war, habe ich die letzte Ausgabe (von 1893) von Politzer's Lehrbuch der Ohrenheilkunde zur Ansicht bekommen; der S. 6 citirte Passus ist jetzt folgendermaassen vom Verfasser modificirt worden: „Bei Säuglingen dürfte nach Dr. Emil Pius als Ursache der häufigen, eitrigen Mittelohrentzündungen das Eindringen des Wassers in die Gehörgänge beim täglichen Baden angesehen werden. Die Entstehung eitriger Mittelohrentzündungen bei Neugeborenen wird durch die mit der Rückbildung des Schleimhautpolsters verbundene Hyperämie und Schwellung der Mittelohrschleimhaut begünstigt.“

XIX.

Zur Frage von der Schutzpockenimpfung.

Von

Dr. N. Gundobin,
Privatdocenten der kaiserl. medicin. Akademie.

Die allgemeine Wichtigkeit der Schutzpockenimpfungen kann man jetzt als überall anerkannt und festgestellt erklären. Aber die Bedeutung von Jenner's Entdeckung beschränkt sich nicht nur auf Pocken; seine Methode diente allen Aerzten als Leitfaden, mit Hilfe dessen sie Mittel gegen andere ansteckende Krankheiten zu suchen und zu finden im Stande waren. Zur Erläuterung des eben Erwähnten genügt es schon, auf die Untersuchungen Pasteur's, Koch's und Behring's hinzuweisen. Dies bezieht sich auf die Theorie der Pockenimpfungen, was aber deren praktische Ausführung anbelangt, so müssen wir anerkennen, dass wir seit Jenner während fast einem Jahrhundert sehr wenig vorgeschritten sind. Der parasitarische Erreger der Pocken ist bislang noch nicht gefunden und in Folge dessen können die Schutzpockenimpfungen nicht als streng wissenschaftlich betrachtet werden. Es ist nicht meine Aufgabe, hier auf die allgemein bekannten gefährlichen Folgen der Schutzpockenimpfungen hinzuweisen, die nicht immer vorausgesehen werden können und die in jedem Falle mit Sicherheit zu verhüten oder zu vermeiden unmöglich ist. Ich glaube wohl, dass alle Aerzte darin übereinstimmen werden, dass eine bessere, völlig gefahrlose Vaccinationsmethode noch gefunden werden soll. Als ich, ähnlich anderen, selbst sehr erfahrenen Forschern, Misserfolge beim Suchen nach dem Parasiten der Pocken zu verzeichnen hatte, glaubte ich, dass auch hier vielleicht Behring's Untersuchungen mit immunisirtem Blutserum anzuwenden wären. Derartige Experimente vermöge Injection desinficirten Blutes geimpfter Kälber in gesunde Thiere wurden bekanntlich schon

früher angestellt. Jedoch waren die erlangten Resultate höchst variabel und fielen alsbald der Vergessenheit anheim.

Anfänglich nahm ich eine Reihe von Vaccineimpfungen an Hunden vor, um mich ihres Blutserums zu bedienen; allein die Hunde erwiesen sich zu diesen Experimenten wenig geeignet. Die Schutzblattern gediehen wohl am Bauche der Hunde sehr leicht, aber trotz aller Vorsichtsmaassregeln leckten die Thiere stets die geimpften Stellen; dagegen waren die Impfungen am Halse und am Rücken erfolglos. Ich sah mich daher gezwungen, nach anderen Versuchsthieren zu suchen, und so gelang es mir, folgendes Experiment am Kalbe zu machen. Am 14. November, 11 Uhr Morgens wurde ein schwarzes Kalb weiblichen Geschlechts im Alter von 2½ Monaten geimpft. Zur Impfung verwand ich eine animale Lymphe (Detritus), welche zwei Wochen im Eisschranke aufbewahrt war, und eine humanisirte Lymphe, die ich an demselben Tage den Kindern entnahm (1000. Generation Jenner's Lymphe). Im Ganzen waren am Bauche des Thieres 29 Schnitte mit Detritus und 80 Stiche mit Jenner's Lymphe gemacht. Der Verlauf der Schutzpocken bei dem Kalbe war folgender: 14. November, Abends: Temp. 39; 15. Morgens: 38,6, Abends: 39; 16.: 38,1—40,7; 17.: 39,7—40,4; 18.: 39,4—40,4 (an allen Schnitten und fast überall an Stichen völlig entwickelte Impfpusteln); 19.: 40,0—40,1; 20.: 39,5—39,3; 21.: 39,2—39,2; 22.: 39—39,5; 23.: 39—39,5; 24.: 38,7—38,7; 25.: 38,6—38,8; 26.: 38,6—39; 27.: 38,8—38,8. Am 27. November wurde das Kalb mit derselben animalen Lymphe zum zweiten Male geimpft (28 Schnitte). 28. Novbr.: Temp. 38,8—38,8; 29.: 38,8—38,8; 30.: 38,5—38,8; 1. December: 38,9—38,6; 2.: 38,6—39,4; 3.: 38,5—39; 4.: 38,6—38,8; 5.: 38,8—38,8; 6.: 38,5—38,8; 7.: 38,7—38,7. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Thier ganz immunisirt und gesund war, entnahm ich ihm aus einer Arterie des Hinterbeins 350 ccm Blut und erhielt daraus 28 ccm Blutserum. Am 10. December wurde dieses Quantum Blutserum einem anderen Kalbe von gelber Farbe und desselben Alters in das Unterhautgewebe des Bauches am unteren Rippenrande eingespritzt. Nach der Injection des Blutserums war die Temperatur des Kalbes folgende: Am 10. Decbr., Abends: Temp. 39,9; 11.: 38,7—39; 12.: 38,8—38,7; 13.: 38,1—38,6; 14.: 38,5—38,5; 15.: 38,5—38,6. Am 15. December wurden am Bauche des Kalbes 30 Schnitte gemacht und mit Detritus geimpft. Der Verlauf der Schutzblattern war folgender: 16. Dec.: Temp. 38,2 — 38,8; 17.: 38,4 — 38,7; 18.: 38,5 — 38,9; 19.: 38,5 — 38,8 (an einigen Schnitten sind einzelne Knötchen bemerkbar); 20.: 38,6 — 38,7; 21.: 38,8 — 39,2; 22.: 38,3 — 38,8 (leichte Röthung und Infiltration der Einschnitte zu bemerken;

alle Knötchen sind ohne Pustelnbildung mit Schorfen bedeckt); 23.: 38,6—38,9; 24.: 39,3—39; 25.: 38,5—38,4. An darauf folgenden Tagen völlige Heilung der Impfstellen. Um die Qualität des verwendeten Detritus zu prüfen, hatte ich gleichzeitig mit demselben ein anderes Kalb geimpft (am 15. December) und an diesem erhielt ich ein positives Resultat mit Leichtigkeit. Alle Versuchsthiere wurden einige Tage vor den Versuchen in der Impfanstalt betreffs ihres Gesundheitszustands (resp. Temperaturschwankungen und Ausleerungen) geprüft. Die beschriebenen Untersuchungen wurden von mir im Petersburger Findelhause ausgeführt und bin ich Herrn Dr. Snitkin, der in diesem Hause schon 25 Jahr die Impfungsanstalt verwaltete, für seinen Beistand zu vielem Danke verpflichtet. Leider verliess bald Dr. Snitkin sein Amt und mussten daher meine weiteren Untersuchungen unterbrochen werden.

Ich bin mir wohl bewusst, zuzugeben, dass ein einziges Experiment wenig beweisend ist, um so mehr, da die Ausführung meiner Untersuchung selbst unvollkommen war. So zum Beispiel konnte ich echte Pockenlymphe (Menschenpocken) nicht erhalten und war deshalb genöthigt, mich mit den gemischten Impfstoffen zu begnügen; auch konnte ich nicht zum zweiten Male das Blutserum dem Kalbe entziehen und ähnlicher Weise mein Experiment an anderen Thieren fortsetzen. Ausserdem war die Menge des eingespritzten Blutserums zu gering. Indem ich diese meine Beobachtung veröffentliche, bin ich fern davon, irgend eine Entdeckung mitzutheilen; hierzu zwingt mich allein die Unmöglichkeit, in gegenwärtiger Zeit weitere Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Thieren zu machen. Vielleicht aber könnte diese Beobachtung diejenigen, welche sich dafür interessiren und Gelegenheit dazu haben, zu weiteren Untersuchungen in dieser Hinsicht anregen und das ist der eigentliche Zweck meiner Mittheilung und mein herzlicher Wunsch, dass derartige Experimente möglichst bald angestellt würden.

XX.

Ueber die seltenere Form der angeborenen Phimose.

Von

Carl Hennig.

Die Harnverhaltung junger Knaben, welche erst einige Wochen bis Monate nach der Geburt die Aufmerksamkeit der Eltern oder des Arztes auf sich zieht, hat die Eigenthümlichkeit, bei einigen Kindern bis zu gefährlicher Höhe zuzunehmen.

Gewöhnlich nämlich erweitert sich eine etwas enger angelegte Mündung der Harnwege von selbst, indem der wachsende Penis namentlich mit Hilfe der erwachenden Erectionen sich von allein Platz verschafft. Wo jedoch die Naturhilfe ausbleibt oder ungenügend erfolgt, liegt der Fehler an zwei Umständen zugleich:

1. an der dem stärker werdenden Harnstrahle nicht folgenden äusseren Oeffnung der Harnröhre,

2. an der Verklebung der Vorhaut mit der Eichel, wobei die Vorhautmündung eben auch die ihr zugedachte Lichtung nicht erreicht.

Franz König hat den Vorgang in solchen Fällen genauer verfolgt.

Gleichwie wir nämlich angeborene Verengungen und Verschliessungen des weiblichen Geschlechtscanales nicht selten als Folgen von Katarrhen und entzündlichen Reizungen der auskleidenden Schleimhaut oder ihrer Unterlage, aus den Zeiten vor der Geburt sich herschreibend, erkennen, so zeigt auch der genannte Meister, dass kleine Verletzungen, wenigstens Zerrungen der betroffenen männlichen Theile allmählich solche narbige oder schwielige Gewebe schaffen, welche dem Harne den Ausfluss erschweren.

Wenn nämlich der Penis, gelegentlich steif werdend, die Enge nicht überwindet oder Personen durch Zurückziehen der Vorhaut nachzuhelfen suchen, ohne den Zweck zu erreichen,

so giebt es kaum bemerkbare chronische Entzündungen, deren Ergebniss bisweilen plötzlich und unter Nervenstürmen auftritt.

Auch kommt es bisweilen zu Nebenerscheinungen: zunächst, etwa in der Hälfte der Fälle, zu Eingeweidebrüchen in Folge der anhaltend und vergeblich sich abmühenden Bauchpresse, zu Wasserbrüchen, zum Vorfalle des Mastdarms, zu eitriger Entzündung im Präputialsacke, zu Eichelstriemen; Bidder sah sogar ein hühnereigrosses Vorhautbehältniss entstehen; Nachtheile vom zersetzten zurückgehaltenen Harne finden sich leicht im Gefolge ein.

Nach Bókai und Kaufmann ist beim Neugeborenen die Eichel stets mit dem inneren Blatte der Vorhaut epithelial verklebt. Diese Verklebung löst sich allmählich; gleichzeitig erweitert sich die Vorhautöffnung beim Wachsthum der Eichel, wozu gelegentliche Erectionen, z. B. bei angestrengter Darmentleerung, beitragen.

Schweigger-Seidel hat nämlich nachgewiesen, dass im 4. Fötalmonate sich vom hinteren Umfange der Eichel eine Doppelfalte der Haut erhebt, welche sich allmählich über die Eichel vorschiebt, bis sie dieselbe völlig bedeckt und mit ihr „epithelial" verklebt. So wird der Raum zwischen Glans und Präputium durch eine etwa 8fache Schicht von Pflasterzellen ausgefüllt. Auch in die Harnröhrenmündung schlagen sich die glatten Zellen bis in die kahnförmige Grube hinein. In diesem Füllsel — näher dem Präputium als der Glans — bilden sich geschichtete Körper: Epithelperlen, Kugeln. Diese epitheliale Verklebung löst sich in den ersten Lebensmonaten, doch währt es bei einzelnen Knaben mehrere Jahre, ehe sich die Vorhaut ganz zurückschieben lässt.

Bókai stellt dieses Verhalten als normal auf. Die beiden Epithelplatten hören auf, an ihrer Oberfläche verhornende Oberhautschichten anzusetzen, so dass die Zellen, deren Flüssigkeit nicht vertrocknet, in gleicher Weise verkleben, wie dies Englisch öfter an den Harnleitern und in der Harnröhre gesehen hat.

Bókai unterscheidet in dem Lösungsvorgange drei Grade: in dem ersten wird die Harnröhrenmündung, wenigstens wenn man die Vorhaut sanft zurückzieht, in der Präputialöffnung eben sichtbar. In dem zweiten lässt sich die Vorhaut leicht bis über die Mitte der Eichel ziehen, macht aber an einer Grenze Halt, wo sie noch verwachsen ist. Im dritten Stadium ist nur noch die Verwachsung verblieben, welche den Sulcus retroglandularis ausmacht.

Wie auch anderwärts, entsprechen diese Stufen hier vorkommenden Beispielen gehemmter Rückbildung.

Das von König für diese Verklebungen als charakteristisch angeführte Zeichen: vermehrten Harndrang und Bettpissen, habe ich in einigen hierher gehörigen Fällen vermisst.

Bókai hat für beiderlei Hemmungen stets nur unblutige Nachhilfe vorgeschrieben (Gerhardt's Handbuch). Nachdem ich jedoch mit dieser in einigen Beispielen (Knaben von 3 bis 13 Wochen) nicht ausgekommen war, hielt ich Umfrage bei hiesigen Collegen und hörte, dass es ihnen ebenso ergangen war. Der Verfasser des Artikels „Vorhaut“ in Villaret's Handwörterbuche der gesammten Medicin berichtet, dass nach Beseitigung einer angeborenen Phimose unter Anderem Trismus, Epilepsie und Chorea geheilt wurden; mit Recht dringt er auf sofortigen chirurgischen Eingriff, wenn in Folge von Entzündung die Glans anschwillt, da die Spannung der zu engen Vorhaut auch die Gefässe derselben zusammendrückt, worauf bald Brand entsteht!

Epitheliale Verklebungen nun können die blosse gewaltsame Retraction erheischen, welche unter strenger Antisepsis und Narkose (wenigstens örtlich Cocain) oft zum Ziele führt, freilich nicht immer Rückfälle ausschliessend. Also kommt es bei höheren Graden der Verengung, namentlich wo die Oeffnung verschwollen oder verhärtet ist, zum Schnitte. Hierbei wird in einzelnen Fällen, nämlich bei noch sehr jungen Individuen, die noch bestehende Verklebung ein Hinderniss des ausgiebigen Längsschnittes.

In einem Beispiele (8 wöchentlicher Knabe) gelang es mir, durch stumpfes Dehnen der Vorhaut in querer Richtung Platz zu schaffen, worauf, um der Wiederkehr des Uebels vorzubeugen, mittels der Myrtenblattsonde die Vorhaut möglichst tief subcutan von der Eichel abgelöst wurde.

Der gerade Schnitt, auf der Hohlsonde oder durch hinteren Ein- und Durchstich ausgeführt, worauf das Messer, nach vorn durchgezogen, die Trennung median vollendet, ist wegen der darauf von der Schule vorgeschriebenen Naht der doppelten Blätter beiderseits allerseits bekannt.

In zwei Fällen erlebte ich ernste Nachblutungen: einmal noch während der ersten Sitzung an einem zarten Säuglinge, einmal an einem älteren Knaben. Bei letzterem hatte ich mich einige Monate vorher mit einfachem Spalten der verengten Vorhaut bis zu deren Mitte begnügt. Später hatte ich demnach die volle Operation mit Abschälen der angewachsenen Platten von der Eichel nachzuholen. Mehrere Stunden nach dem Verbande blutete die Dorsalvene bedenklich nach — aus dem hintersten Winkel. Deshalb empfiehlt Roser den Yförmigen Schnitt.

Ich stillte auch diese Blutung durch tiefe Umstechung,

sah aber die gefasste Gewebsbrücke brandig verloren gehen, worauf ein beträchtliches Loch entstand; dieses heilte unter Jodoform, dann Borsäure langsam aus. Die kleine Narbe veranlasste mehrere Wochen später, dass die Eichel eine supinirte Haltung einnahm und der Harnstrahl mehr nach oben ging. Sanftes Massiren der Glans mit beöltem Finger hat diesen Nachtheil dauernd beseitigt — es sind seitdem zwei Jahre verflossen.

In complicirten seltenen Fällen von Verwachsung der bereits verhärteten Theile bleibt nur die „Bildung einer Vorhaut“ nach Dieffenbach übrig, wodurch der wundgemachten Eichel eine überhäutete Fläche zugewendet und so das Wiederverwachsen verhütet wird.

Ist die Vorhaut in solchem Falle zu lang, so wird sie circumcidirt. Ist sie kurz, so spannt man die äussere Lamelle durch Zurückziehen der Haut straff an und durchschneidet sie ringförmig an ihrem unteren Rande bis 1 cm hinter die Eichelkrone schichtenweis. Nun wird die äussere Lamelle wieder über die Eichel herübergezogen und der vordere freie Rand dieses Hautcylinders nach innen bis zur Corona glandis umgestülpt und hier mittels Durchstechens der Haut angenäht.

Die rituelle Beschneidung ist eine nutzlose Grausamkeit.

XXI.

Ueber das Vorkommen von Pepton in Harn, Eiter und Milch.

(Aus dem Mathilden-Landkrankenhause zu Darmstadt; dirig. Arzt Dr. KÜCHLER.)

Von

Dr. LUDWIG SIOR.

Die ersten Versuche, Pepton im Harn nachzuweisen, liefen im Allgemeinen darauf hinaus, aus dem im Sinne der damaligen Lehre eiweissfreien oder von Eiweiss befreiten Harn durch Alkohol einen Körper niederzuschlagen und mit diesem gewisse Eiweissreactionen anzustellen.

Frerichs[1]) erhielt zuerst in einem Fall von acuter Leberatrophie durch wiederholtes Extrahiren des eingedampften Harns mit Alkohol im Rückstand eine zähe, braune Substanz, „im Ansehen und Geruch vollkommen ähnlich der Masse, die man bei Darstellung von Leucin und Tyrosin aus Proteinstoffen durch Zersetzung mit Säuren erhält".

Einige Jahre später glaubte Eichwald[2]) im Harn eines an parenchymatöser Nephritis leidenden Kranken Pepton beobachtet zu haben.

In einer Abhandlung aus dem Jahre 1869 beschäftigte sich C. Gerhardt[3]) eingehender mit einem Eiweisskörper, den er durch Alkohol aus Harnen niederschlagen konnte, welche gekocht und genügend mit HNO_3 versetzt keinen Niederschlag ergeben hatten. Sowohl der in Wasser lösliche, wie der in Wasser unlösliche Theil des Alkoholniederschlags zeigte, in Lösung gebracht, folgende Eigenschaften: er trübte sich durch Kochen, löste sich in Salpetersäure, ohne durch diese im Ueberschuss wieder gefällt zu werden, und gab die Xanthoprotein- und die Kupferoxydkaliprobe. Diesen Befund erhob er im Urin eines Diphtheritiskranken mit hoher Temperatur, eines Kranken mit Tertiärsyphilis, eines Phosphorvergifteten, bei mehreren Fällen von Pneumonie, Ileotyphus und Fleckfieber. Er bezeichnete den Körper zunächst als „latentes Eiweiss" und glaubte, dass er sich bei Kranken, die dauernd oder häufig Temperaturen über 40° zeigten, vorfände. Später hat er den Eiweisskörper mit dem α-Pepton nach Meissner identificirt.

---

1) Hofmeister, Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 4. 1880.
2) Ibidem.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. 1869.

Die gleiche Beobachtung machte Obermüller[1]) in Fällen von Scarlatina und Cholera asiatica bei Anwendung der gleichen Methode. Schulzen und Riess[1]) haben bei Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie im Harn durch Alkohol einen Niederschlag erzeugt, der eine N haltige Substanz darstellte, die aus ihrer Lösung durch salpetersaures Quecksilberoxyd und salpetersaures Silber gefällt werden konnte.

In eiweisshaltigen Harnen suchten Senator[2]) und Petri[3]) nach Pepton, ebenfalls unter Benutzung des Alkohols als Fällungsmittels in dem von Eiweiss befreiten Harn, ersterer in seinen wenigen Fällen immer, letzterer in 45 Fällen 29 mal mit positivem Resultat. Senator verfuhr so, dass er den Harn unter Zusatz einer Spur von Essigsäure bis zur flockigen Gerinnung allen Eiweisses aufkochte, filtrirte und mit der dreifachen Menge starken Alkohols schüttelte, stehen liess und den Niederschlag mit Alkohol auswusch. Der erhaltene Körper löste sich in Wasser, färbte sich mit Salpetersäure gekocht gelb und auf Zusatz von Ammoniak oder Kali tief dunkelgelb, wurde mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violett und gab mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine starke Fällung und beim Erhitzen rosenrothe Färbung; eine Fällung oder nur eine Trübung erzeugten in der wässerigen Lösung auch Pikrinsäure, Sublimat und Bleiessig; letzteres löste im Ueberschuss die Trübung wieder auf. Die Untersuchungen gipfelten in dem Schluss, dass in jedem eiweisshaltigen Harn Pepton in geringen Mengen enthalten sei.

Petri enteiweisste die klar filtrirten Eiweissharne in der Art, dass er sie je nach ihrem Eiweissgehalt in mehr oder weniger grosse Mengen siedenden Wassers vorsichtig eingoss und 2—3 Tropfen 1%iger Essigsäure zusetzte. Nach dem Aufkochen und Erkaltenlassen wurde von den stets gut geronnenen Eiweisskörpern abfiltrirt und das Filtrat auf Pepton geprüft durch: 1. Versetzen mit Cuprisulfat und Natronlauge, 2. Kochen mit Salpetersäure, Zusatz von Natronlauge, 3. Fällen mit Alkohol, Lösen des Niederschlags in Wasser und Anstellen der Kupferprobe, 4. Fällen mit Millon's Reagens und Erhitzen auf 70—80°. Von den untersuchten 45 Fällen betrafen 41 echte Albuminurie (in 28 Fällen Pepton), 4 Fälle waren Cystitiden (in 1 Fall Spur von Pepton). Er schliesst daher, dass die Peptonurie kein constanter Begleiter der Albuminurie ist.

Lassar[4]) fand nach Petroleumeinreibungen im Harn einen Eiweisskörper. Derselbe hatte die Eigenschaft in der Hitze selbst mit Essigsäure und reichlich NaCl nicht coagulirt zu werden, dagegen sich in der Kälte als feinflockiger weisser Niederschlag abzusetzen; er wurde durch Alkohol gefällt, war löslich in Wasser und gab mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violette, mit salpetersaurem Quecksilberoxyd rosenrothe Färbung. Lassar glaubt, diesen Körper als Pepton ansprechen zu dürfen. Bei wiederholter Petroleumeinreibung entwickele sich aus dieser gleichsam als Vorläufer aufgetretenen Peptonurie eine regelrechte Albuminurie.

Eine kräftige Förderung erhielt nun im Laufe der nächsten Jahre die Peptonfrage durch eine rasch aufeinander folgende Zahl von Aufsätzen Hofmeister's.[5]) Zuerst gab derselbe im Bewusstsein der Unzulänglichkeit der seither bei der Untersuchung einer Flüssigkeit benutzten Methoden zur vorherigen Abscheidung des Eiweisses ein Ver-

1) Hofmeister l. c.
2) Virchow's Archiv Bd. 60. 1874.
3) Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Dissert. Berlin 1876.
4) Virchow's Archiv Bd. 77.
5) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 2. 1878/79.

fahren an, das er in einer Reihe von Versuchen als zuverlässig für die Abscheidung allen Eiweisses erprobt hatte. Das Verfahren beruhte auf der Fällung des Eiweisses, das, nach Entfernung der Hauptmenge desselben in der gebräuchlichen Weise, noch zurückgeblieben war, durch frisch gefälltes Bleioxyd und einige andere Metallverbindungen. In einigen auf diese Weise enteiweissten Flüssigkeiten suchte er nun das mehrfach behauptete Vorkommen von Pepton nachzuweisen. Diesen Nachweis hielt er mit grosser Wahrscheinlichkeit dann für erbracht, wenn er mit Essigsäure und Ferrocyankalium in der betreffenden Flüssigkeit keinen, wohl aber mit den Alkaloidreagentien einen Niederschlag erhielt. Hofmeister untersuchte mit dieser Methode Ascitesflüssigkeit, Blut, Kuh- und Menschenmilch, Hühnereiweiss, Eiter. Er fand Pepton in der sauer gewordenen Milch und im Eiter.

Weit eingehender behandelte Hofmeister[1]) den Gegenstand in einem bald folgenden Aufsatze, betitelt: „Zur Lehre vom Pepton". Zwei Einwände, die er gegen die früheren Methoden des Peptonnachweises im Harn vorbringt, leiteten ihn vornehmlich bei dieser Arbeit. Der erste ist der kurz zuvor erwähnte, dass die zur Abscheidung des Eiweisses benutzten Methoden keine restlose Entfernung desselben zur Folge hatten; das zweite Bedenken ist das, dass, wie er fand, der Harn Gesunder wie Kranker oft geringe Mengen einer mucinähnlichen Substanz enthielt, die durch Alkohol ebenso leicht fällbar, wie Pepton nach dem Auflösen in Wasser Reactionen darbot, die sich in vielen Beziehungen mit denen der Peptone deckten. Um eiweisshaltige Harne von dem Eiweiss vollständig zu befreien, empfiehlt er neben seiner früheren Methode der Eiweissfällung durch Kochen mit Bleioxyd als weniger zeitraubend die Entfernung des Eiweisses durch Versetzen des Harns mit einer conc. Lösung von Natriumacetat und folgendes Kochen mit einer conc. Eisenchloridlösung. In dem schliesslich erhaltenen Filtrat muss man sich vor seiner weiteren Verarbeitung durch Prüfung mit Essigsäure und Ferrocyankalium davon überzeugen, dass es frei von Eisen und Eiweiss ist. Um den zweiten von ihm erhobenen Einwand zu beseitigen, musste Hofmeister eine Methode zur Entfernung des mucinähnlichen Körpers finden. Die Abscheidung desselben gelingt seiner Angabe nach in völlig genügender Weise durch Fällung mit essigsaurem Blei.

Als das einfachste und empfindlichste Verfahren, um nun aus dem so vorbereiteten Harn etwaiges Pepton zu fällen, giebt Hofmeister die Behandlung mit Phosphorwolframsäure an, die nicht nur die Alkohol-, sondern auch die Gerbsäurefällung übertreffe. Anderen Orts[2]) macht derselbe Autor die Mittheilung, dass durch die Phosphorwolframsäure ausser dem Pepton noch andere Substanzen ausgefällt werden, stellt aber zugleich fest, dass im Menschenharn das Kreatinin der einzige Körper ist, welcher in beträchtlicher Menge mitgefällt wird, und dass hierdurch die Anstellung der Biuretprobe nicht beeinträchtigt wird.

Hofmeister beschreibt seine Methode in folgender Weise: Man versetzt den zu prüfenden Harn mit $^1/_{10}$ seines Volums conc. HCl, fügt eine sauere Lösung von phosphorwolframsaurem Natrium hinzu und bringt den entstandenen Niederschlag sofort auf's Filter. Der Niederschlag wird daselbst mit verdünnter (3—5%iger) H_2SO_4 gewaschen, hierauf in eine Schale gebracht, mit Baryt in Substanz auf's Innigste verrieben, das Gemenge mit wenig Wasser angerührt und kurze Zeit erwärmt. Die von den gebildeten unlöslichen Barytverbindungen abfiltrirte Flüssigkeit wird zur Anstellung der Biuretreaction benutzt. Hier

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 4. 1880. 2) Ibid. Bd. 5. 1881.

muss erwähnt werden, dass der Autor für den directen Nachweis von Pepton im Harn nur die Biuretreaction als die allein zulässige erklärt, während er die Xanthoprotein- und die Millon'sche Probe, ebenso wie die Anwendung der Alkaloidreagentien als zu diesem Zwecke ungeeignet verwirft.

Hofmeister erwähnt nun ausführlicher die Untersuchungen Maixner's, die ihn selbst auf Untersuchungen über das Pepton des Eiters hinleiten. Maixner (Prager Vierteljahrschrift Bd. 141, 1879) hat (er arbeitete mit dem Gerbsäureverfahren) Pepton im Harn sehr häufig bei Krankheitsprocessen gefunden, bei denen Eiterbildung und Eiteransammlung eine Rolle spielten: bei eitrigen Pleura- und Peritonealexsudaten, Abscessen, frischer Gonitis, Meningitis cerebrospinal. epidem., Pyelonephritis, Bronchoblennorrhoe und einzelnen Fällen von Phthise, in denen ausgedehnte Cavernenbildung und Stockung des Secrets vorlag, constant im Lösungsstadium der croupösen Pneumonie; in 2 Fällen von Phosphorvergiftung, in je 1 Fall von Ileotyphus, von serös-fibrinösem Pleuraexsudat und von Magencarcinom. Maixner vermuthet, dass das bei Eiterungsprocessen im Harn auftretende Pepton aus dem Eiterherde selbst stamme. Wie schon gesagt, schliesst Hofmeister an die Besprechung der Maixner'schen Resultate Untersuchungen über das Pepton des Eiters. Er führt zunächst dessen qualitativen Nachweis, dann den quantitativen, der ihm als Resultat einen unerwartet hohen Peptongehalt des Eiters ergiebt. Durch des Näheren mitgetheilte Versuche kommt er zu dem Schluss, dass die lebenden Eiterzellen das Vermögen besitzen, das Pepton chemisch oder mechanisch festzuhalten, und dass nur dann ein Eiterherd an Blut und Harn beträchtliche Peptonmengen abgeben kann, wenn Eiterzellen in grösserer Zahl zu Grunde gehen; Peptonurie ist sonach ein Sympton des Zerfalls von Eiterzellen.

Untersuchungen über das Schicksal des Peptons im Blute[1]), über die Verbreitung des Peptons im Thierkörper[2]), über das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut[3]) schliessen sich den erwähnten Hofmeister'schen Peptonforschungen an.

Das Verhältniss der Peptonurie zur Hemialbumosurie in einem Falle einer intensiven diffusen Dermatitis bespricht eine kurze Abhandlung von Ter-Grigoriantz[4]). Derselbe beobachtete bei dem betreffenden Kranken im Verlaufe der Krankheit den Uebergang der zuerst vorhandenen Hemialbumosurie in Peptonurie, und stellte weiterhin fest, dass die Hemialbumose des Harns sich nach dreitägigem Stehen des letzteren in Pepton umgewandelt hatte.

Die Methoden Hofmeister's wurden in der folgenden Zeit die Grundlage für eine Reihe klinischer Arbeiten auf dem Gebiete der Peptonfrage. Nächst Maixner hat R. v. Jaksch[5]) die Methoden verwerthet. In 354 Krankheitsfällen konnte er nur bei 76 für längere oder kürzere Zeit Pepton im Harn nachweisen, und unter diesen waren nur 4, in welchen die Peptonurie nicht auf einen entzündlichen Process oder eine Eiteransammlung hatte zurückgeführt werden können. „Das Vorhandensein dieses Symptoms gestattet sonach mit der überwiegenden Wahrscheinlichkeit von 76 gegen 4 den Schluss auf Bestand eines Entzündungsherdes.“ Das Auftreten der Peptonurie ist abhängig von der Resorption des durch die Entzündung gesetzten Exsudats, ihre In-

---

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 5. 1881. S. 127. 2) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 51 ff. 3) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 69 ff. 4) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 537 ff.

5) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 6. 1883 (u. Prager med. Wochenschrift 1880. Nr. 30, 31; 1881 Nr. 7, 8, 9, 14, 15).

tensität geht Hand in Hand mit der Intensität der Aufsaugung des Exsudats. v. Jaksch ist mit Hofmeister der Ansicht, dass bei der bei Entzündungsprocessen auftretenden Peptonurie Eiterzellen zerfallen müssen, damit das Pepton von diesen seinen Trägern frei werden kann, und schlägt für diese Form der Peptonurie die Bezeichnung als pyogene vor. Sind die Resorptionsbedingungen z. B. durch Compression von Capillaren ungünstige, so kann natürlich Peptonurie ausbleiben. Eine hämatogene Peptonurie nennt er die bei Scorbut auftretende, indem er sie auf einen Zerfall weisser Blutzellen innerhalb der Blutbahn bezieht. Bei acuter Phosphorvergiftung kann ebenfalls der massenhafte Zerfall der Leukocyten die Peptonurie bedingen. Ueber die klinische Verwerthbarkeit des Symptoms der Peptonurie äussert sich v. Jaksch schliesslich folgendermaassen: „Wenn unter Beachtung dieser Verhältnisse das Auftreten unseres Symptoms mit ausserordentlicher Wahrscheinlichkeit auf den Bestand eines Herdes schliessen lässt, in welchem Eiterzellen zerfallen, so dürfte man doch relativ selten in die Lage kommen, es für die Diagnose als ausschlaggebendes Moment zu verwerthen, da die in Frage kommenden Processe in der Regel nach anderweitigen Symptomen ohne Schwierigkeit erkannt werden können. Dort aber, wo solche Symptome aus irgend einem Grunde fehlen, kann die Auffindung von Pepton im Harn für die Diagnose von höchstem Werthe sein. Nach meiner Erfahrung kommt man nur selten in die Lage, die Diagnose vorzugsweise auf das Symptom der Peptonurie stützen zu müssen. Häufiger liefert das Auftreten derselben werthvolle, in anderer Weise nicht zu erhaltende Aufschlüsse über den Gang der Krankheit" (Resorption eines Exsudats, Stillstand derselben etc.). Ich führe diese Aeusserung v. Jaksch's ausführlicher an, um anzudeuten, in welcher Beziehung der Peptonurie als Symptom eine klinische Bedeutung zukommen kann.

v. Jaksch[1]) hat ausserdem auch einen Fall von Propeptonurie beschrieben, bei welchem sich neben der Hemialbumose Pepton im Harn fand. Er bringt nicht, wie Ter-Grigoriantz, das Propepton in ein Causalitätsverhältniss zu dem Pepton, sondern erklärt das Auftreten des letzteren nach Analogie seiner früheren Theorien als eine Folge der bei dem betreffenden Kranken vorhandenen eitrigen Peritonitis.

In Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen hat Maixner[2]) eine weitere Form der Peptonurie, die enterogene, aufgestellt, indem er die von ihm bei Magencarcinom (in 12 Fällen constant) und Typhus (in 5 von 9 Fällen) gefundene Peptonurie auf Veränderungen der Magen- resp. Darmschleimhaut in näher begründeter Weise bezieht.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Maixner und v. Jaksch wurden durch 2 Arbeiten von P. Grocco[3]) in den Hauptpunkten bestätigt. Im Ganzen untersuchte derselbe den Urin von 340 Kranken und 20 Gesunden und fand bei den Gesunden nie Pepton im Harn; unter den Kranken war in 137 Fällen das Resultat positiv. Die Fälle sind nicht wesentlich andere wie die von Grocco's erwähnten Vorgängern bereits untersuchten, wenn man von der grösseren Zahl der Fälle von Wechselfieber und Sumpfcachexie absieht. Der Verfasser beobachtete Peptonurie bei Wechselfieber im Gegensatz zu v. Jaksch. Zur Albuminurie steht nach seiner Ansicht die Peptonurie in keinem Abhängigkeitsverhältniss.

Ueber puerperale Peptonurie hat Fischl[4]) gearbeitet. Nach der Methode von Hofmeister wurden bei 56 Wöchnerinnen vom 1. bis

---

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 8. 1884. S. 216 ff. 2) Ibid. S. 234 ff.
3) Virchow und Hirsch's Jahresberichte 1884. S. 259; 1885. S. 242.
4) Archiv f. Gynäkologie B. 24. 1884.

über den 20. Tag hinaus 151 Harnproben untersucht und in 86 Pepton gefunden. Ohne näher auf Einzelheiten einzugehen, theile ich das Resultat seiner Befunde mit: Die Peptonurie ist ein constantes Phänomen im normalen Wochenbett; sie beginnt meist in der 2. Hälfte des 1. Tages, dauert ohne Ausnahme bis zum 4. Tag, sehr häufig noch bis zum 7. Tage, um allmählich seltener werdend mit dem 12. Tage vollkommen zu erlöschen. Die Peptonurie kommt vor bei Erst- und Mehrgebärenden, bei Stillenden und Nichtstillenden, bei Wochenbetten nach ausgetragenen, wie nach vorzeitig unterbrochenen Schwangerschaften. Fischl stellt als sehr wahrscheinlich hin, dass das Pepton des Harns nicht den Lochien entstammt, sondern dass es seine Ursprungsstelle in dem Myometrium des puerperalen Uterus habe. Von 68 Untersuchungen des Harns von 28 Schwangeren erwiesen sich 17 Proben als peptonhaltig, ohne dass sich eine Gesetzmässigkeit im Gange der Peptonurie erkennen liess. Der Autor will die Ursache dieser Peptonurie in der Schwangerschaft finden, da keine pathologischen Befunde vorhanden waren, die zu einer anderen Erklärung hätten herangezogen werden können. Dass Peptonurie bei Wöchnerinnen constant beobachtet werde, giebt auch Biagio[1]) an, auch bezüglich des Zeitpunktes ihres Auftretens und Verschwindens in Uebereinstimmung mit Fischl. Nach seinen Angaben fehlt Pepton im Harn nach Geburt von macerirten Kindern oder ist nur in sehr geringer Menge zu finden; zuweilen ist Pepton schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft nachweisbar. Die Menge des Peptons im Urin soll in directem Verhältniss zu der Zahl der weissen Blutzellen im Blute der Wöchnerin stehen.

Eine Fülle weiterer Untersuchungen bringt Pacanowski[2]). Seine Beobachtungen erstrecken sich über 211 Krankheitsfälle, von welchen 94 Pepton im Harn aufwiesen. Er machte bezüglich des Abdominaltyphus die Beobachtung, dass die Peptonurie fast regelmässig mit dem Beginn der Defervescenzperiode zusammenfiel oder einige Tage zuvor eintrat, somit eine beginnende Besserung anzeigte; dasselbe Verfahren fand er bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Typhus exant., Scarlatina, Variola, Intermittens). Das öftere Fehlen des Peptons im Harn bei vorgeschrittenen Fällen von Phthise erklärt Pacanowski aus den ungünstigeren Resorptionsverhältnissen, sein Auftreten bei Carcinomen im Allgemeinen aus dem Zerfall von Neubildungselementen. Die Berechtigung einer, im Anschluss an seine Resultate bei verschiedenen Leberkrankheiten von ihm mit Reserve aufgestellten, hepatogenen Form der Peptonurie stützt er auf die Angaben Anderer (B. Seegen, Pflüger's Archiv Bd. 25—28) über die Weiterverbreitung von Pepton in der Leber; eine kranke Leber, die diese Thätigkeit nicht mehr voll ausüben könne, müsse gewisse Mengen Pepton passiren, in den Kreislauf und in den Harn gelangen lassen. Pacanowski erwähnt noch zweier, sonst nicht citirter Dissertationen. Die eine von A. Poehl (Dorpat 1882) giebt an, dass Peptonurie in den Endstadien entzündlicher Pocesse auftrete, dass jeder saure eiweisshaltige Harn Pepton enthalte, das sich in neutralem und alkalischem vermindere oder verschwinde, während in saurem eiweissfreien, aber peptonhaltigen Harn Eiweiss erscheine, wenn die Reaction neutral oder alkalisch werde. Die andere Dissertation von Fenomenow (St. Petersburg 1884, russisch) enthält als neu die Behauptung, dass die morphologischen Bestandtheile des Harns eine fermentative Wirkung auf sauren eiweisshaltigen Urin ausübten, sodass ein reichliches Vorhandensein der genannten Elemente ein Auftreten von Pepton im Harn bedinge.

---

1) Centralbl. f. Gynäkologie 1887. Nr. 33.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9. 1885.

Aus demselben Jahre wie die Arbeit von Pacanowski datirt eine Abhandlung von Wassermann[1]), der unter 14 Beobachtungen Peptonurie in 13 Fällen von in Eiterung ausgehenden Knochenaffectionen, sowie in einem Fall von kaltem Abscess, wahrscheinlich vom Knochen ausgehend, fand, und ein Aufsatz von Bouchard[2]), der sich mit der hepatogenen Form der Peptonurie beschäftigte und dieselbe in 76 Fällen von fieberlosen Kranken mit Leberschwellung beobachtete.

Für die Diagnose der chronischen Cholelithiasis glaubt Alison[3]) die Peptonurie als bedeutungsvolles Symptom verwerthen zu können, da er in 9 derartigen Fällen regelmässig Pepton im Urin nachzuweisen im Stande war.

Mya[4]) bereicherte die Classificirung der Peptonurie durch Aufstellung einer neuen Form, der urogenen Peptonurie. Harn, welcher nur Serumalbumin. enthielt, gab (zur Verhütung von Fäulniss mit borsaurem Natrium versetzt), während 4 Stunden im Brütofen bei 40° sich selbst überlassen, bei der darauffolgenden Untersuchung auf Pepton nach der Methode Hofmeister's eine schwache, aber deutliche Biuretreaction. Behielt der betreffende Patient den Urin 6 Stunden bei sich, so wurde auch in frisch gelassenem Urin Pepton gefunden.

Fünf weitere Fälle von Morb. Bright. zeigten dasselbe Verhalten. Die Peptonisirung des Eiweisses soll durch ein im Harn mit dem Eiweiss ausgeschiedenes Verdauungsenzym, nicht durch die morphologischen Bestandtheile des Urins bewirkt werden.

Kossel[5]) beschäftigte sich mit der Frage nach dem Vorkommen von Pepton im Sputum. Zersetzte Sputa, in welchen die Gelatine verflüssigende d. h. peptonisirende Bacterien vorkommen, hat er von der Untersuchung ausgeschlossen. Er wies nach der Hofmeister'schen Methode in allen phthisischen eiterhaltigen Sputis Pepton nach, ebenso immer in eiterhaltigen bronchitischen Sputis, während der rein schleimige, also zellarme, bronchitische Auswurf die Anwesenheit von Pepton vermissen liess. Das Sputum von 2 Pneumoniekranken enthielt nach den Beobachtungen von Fr. Müller kein Pepton, so lange dasselbe rostfarben war; als es sich trübte, traten geringe und, als es eitrig wurde, nicht unerhebliche Mengen von Pepton auf. Der Peptongehalt des Auswurfs ist nach Kossel auf den Eitergehalt desselben und zum Theil wenigstens auf die Einwirkung eines Ferments auf die Eiweisskörper zurückzuführen.

Die Dissertation von Brieger[6]), die mit grosser Genauigkeit und Ausführlichkeit den damaligen Stand der Peptonuriefrage abhandelt, bringt 129 Krankheitsfälle, in welchen der Harn auf Pepton untersucht wurde; in 58 dieser Fälle wurde Pepton durchweg oder meist gefunden. Brieger erkennt nur den Begriff der pyogenen Peptonurie als feststehend an. Bei der Pneumonie sei die (von ihm immer nachgewiesene) Peptonausscheidung weder an den Zeitpunkt des Temperaturabfalls, noch an das Bestehen manifester Zeichen der Resorption gebunden. Komme es bei einem Carcinom zur Ausscheidung von Pepton im Harn, so sei nicht in der Geschwulst an und für sich oder in deren Zerfall, sondern in der Localisation derselben die Ursache der Peptonurie zu erblicken; doch sei auch bei carcinomatöser Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut nicht immer Peptonurie vorhanden, ebenso wenig bei anderen Erkrankungen des Magens und Darms, in welchen Nahrungs-

1) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 20, I. 2) Ibid. 1887. I.
3) Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 51. 4) Ibid. 1887. Nr. 14.
5) Zeitschrift f. klin. Med. 1888. Bd. 13.
6) Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn. Inaug.-Dissertation. Breslau 1888.

pepton in die Blutbahn überzutreten Gelegenheit habe. Für die Aufstellung einer hepatogenen Peptonurie spreche keine klinische Erfahrung. Im Uebrigen schliesst sich der Autor im Ganzen den Ausführungen seiner Vorgänger an und spricht sich demgemäss für eine eingeschränkte Verwendbarkeit des Symptoms zu diagnostischen Zwecken aus.

Köttnitz [1]) hielt nach Beobachtungen an 3 Fällen die Peptonurie in der Schwangerschaft mit Wahrscheinlichkeit für charakteristisch für Tod und Maceration der Frucht. Weitere ausgedehntere Untersuchungen [2]) (31 Fälle mit etwa 140 Harnanalysen) brachten ihn jedoch zu der Ueberzeugung, dass, wenn auch vereinzelt, bei gesunden Schwangeren mit lebender Frucht Peptonurie auftreten könne. Den Grund für diese physiologische Peptonurie findet er in den Resorptions- und Diffusionsvorgängen, wie sie sich bei der Bildung und Erhaltung des Fruchtwassers abspielen, da er im Fruchtwasser unter 6 Fällen 4mal Pepton nachweisen konnte. Er findet in der Peptonurie den Ausdruck einer regulirenden Thätigkeit des Organismus, der überflüssige Eiweisselemente zu eliminiren bestrebt ist. Später hat Köttnitz [3]) auch den Harn eines Kranken mit lienaler Leukämie untersucht und im Gegensatz zu v. Jaksch und Pacanowski fast constant Peptonurie gefunden.

Mit Peptonuntersuchungen in den Organen und im Blut von Leukämischen hat sich von Jaksch [4]) neuerdings beschäftigt und neben der Hofmeister'schen die Methode von Devoto, die er sehr empfiehlt und welcher er für Harnuntersuchungen ihrer raschen Ausführbarkeit halber den Vorzug vor der Hofmeister'schen Methode giebt, angewendet. Entsprechend seinen früheren Befunden hat v. Jaksch bei Anwendung der beiden genannten Methoden in dem gelegentlich untersuchten Urin eines Leukämikers kein Pepton nachweisen können.

Durch einen 1886 erschienenen Aufsatz von W. Kühne [5]), betitelt „Albumosen und Peptone", ist nun die Peptonfrage in neue Bahnen gelenkt worden. Indem Kühne auf die herrschende Verwirrung hinweist, da, wo es sich darum handelt, Peptone und Albumosen auseinanderzuhalten, empfiehlt er in dem neutralen Ammoniumsulfat ein, zuerst von Wenz angegebenes, Mittel, um diese beiden Eiweisskörper zu trennen. Wenz [6]) bediente sich dieses Ammoniumsalzes als Trennungsmittel der Peptone von den Albumosen gelegentlich einer Arbeit „Ueber das Verhalten der Eiweissstoffe bei der Darmverdauung". Früher [7]) als das beste Mittel zur Ausfällung sämmtlicher Eiweissstoffe mit Einschluss des Propeptons and Peptons empfohlen, fällte das neutrale schwefelsaure Ammoniak bis zur Sättigung in eine schwach alkalische, neutrale oder schwach saure Pepton-Albumosenlösung eingetragen, die Albumosen zwar vollständig, liess jedoch das Pepton in Lösung; das salzgesättigte Filtrat gab die Biuretreaction und lieferte nach Entfernung des schwefelsauren Ammoniaks durch Sieden mit kohlensaurem Baryt und nach genauer Zersetzung des Barytpeptons mit Schwefelsäure reines Pepton. Alle anderen Fällungsmittel erwiesen sich als ungenügend. Auch das von Hofmeister angegebene Verfahren der Fällung der Peptone mit Phosphorwolframsäure kann nicht zur Trennung der

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1888. Nr. 30. 2) Ibid. 1889. Nr. 44, 45, 46.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1890. Nr. 35.

4) Zeitschrift f. physiol. Chemie 1892. Bd. 16.

5) Verhandlungen des Naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg. N. F. III. Bd. 1886.

6) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 4. 1886.

7) Archiv f. d. gesammte Physiol. Bd. 34.

Albumosen von den Peptonen verwendet werden, da die ersteren ebenfalls durch Phosphorwolframsäure niedergeschlagen werden. Später hat Neumeister[1]) gefunden, dass durch Phosphorwolframsäure vollständig nur die Proto- und Heteroalbumose gefällt werden, dass dagegen von den Deuteroalbumosen stets geringe Mengen der Fällung entgehen, die Peptone aber höchst unvollkommen ausgeschieden werden. Zur Anstellung der Biuretreaction zum Nachweis etwaigen Peptons bedarf es nach Neumeister in gesättigten Ammoniumsulfatlösungen einer gewissen Vorsicht, um die Probe möglichst empfindlich zu gestalten. Es empfiehlt sich zunächst, um die zu untersuchende Flüssigkeit nicht unnöthig zu verdünnen, die Benutzung absoluter Kali- oder Natronlauge (70%), und zwar genügt dann der Zusatz des gleichen Volumens, um eine vollständige Zersetzung des Ammoniumsulfats und noch den zum Eintritt der Reaction nöthigen Ueberschuss an Aetzkali zu erhalten. Die entstehende breiige Masse soll man mit einem Glasstab gehörig umrühren, filtriren und auf 8—10 ccm des Filtrats einen Tropfen der Kupfersulfatlösung (2 : 100) hinzusetzen und wenigsten 10 Min. warten, falls es sich nicht um eine zuckerhaltige Flüssigkeit handelt (Sebelien). Die Vorsicht im Zusetzen der Kupfersulfatlösung ist deswegen geboten, weil ihre Menge in einem ganz bestimmten Verhältniss zur Menge des vorhandenen Peptons stehen muss, wenn die Reaction gut ausfallen soll und ein Zuviel den Eintritt der Biuretreaction in sehr verdünnten Peptonlösungen ebenso stört, wie ein Zuwenig in concentrirteren Lösungen. In allen meinen Versuchen, in welchen Pepton durch den positiven Ausfall der Biuretprobe im mit $(NH_4)_2SO_4$ gesättigten Filtrate nachgewiesen werden konnte, ergab diese Reaction stets eine rosa- bis purpurrothe Farbe, nie eine violette. Doch ist die rothe Färbung in ihren verschiedenen Nüancirungen im Gegensatz zur Violettfärbung nicht, wie behauptet worden ist, charakteristisch für das Vorhandensein von Peptonen; ich habe mehrfach in peptonfreien, aber eiweisshaltigen (Serumalbumin) Urinen bei Anstellung der Biuretreaction ebenfalls schön rosarothe Färbungen erhalten.

Eine zweite Reaction, die sich zum Nachweis von Pepton in mit Ammoniumsulfat gesättigten Lösungen benutzen lässt, ist nach Sebelien[2]) die Gerbsäurereaction. Nachdem man die salzgesättigte Lösung mit dem gleichen Volumen Aq. dest. verdünnt hat, setzt man vorsichtig einige Tropfen der Almén'schen Gerbsäuremischung (4 g Gerbsäure, 8 ccm Essigsäure (25%), 190 ccm Weingeist (40—50%) zu. Es muss sofort eine graue Fällung eintreten, wenn die Reaction beweisend sein soll. Weissgraue Trübungen können sofort oder nach einigen Secunden oder später auftreten, und zwar ist das, wie ich gleich erwähnen will, weitaus in den meisten Fällen der Fall, wenn es sich um Harnuntersuchungen handelt. Die Mahnung Neumeister's, in einer halbgesättigten peptonfreien Ammoniumsulfatlösung einen Vergleichsversuch vorzunehmen, ist daher für den sich mit dieser Reaction Beschäftigenden ebenso beherzigenswerth wie die, mit einer salzgesättigten, höchst verdünnten Peptonlösung einige Reactionen anzustellen, um den Unterschied zwischen dem positiven Ausfall der Gerbsäurereaction und nichts beweisenden Trübungen ins Auge zu bekommen.

Schulter[3]) hat zuerst die Angaben Kühne's klinisch verwerthet. Er hat den Harn von 8 Wöchnerinnen untersucht und von 8 Kranken (Nephritis, Phthisis pulm., Scarlatina, Intermittens, croupöse Pneu-

1) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 8. 1890.
2) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 13. 1889.
3) Dissert. Groningen 1886. Jahresber. über d. Fortschr. der Thier-Chemie Bd. 16. 1887.

monie, ulcerirendes Carcinom). Der Harn wurde mit Ammoniumsulfat gesättigt, filtrirt, dem Filtrat $^1/_{10}$ seines Volums conc. HCl zugesetzt und dann mit phosphorwolframsaurem Natron in saurer Lösung gefällt; der Niederschlag wurde mit Barythydrat innig verrieben, mit Wasser angerührt, erhitzt und filtrirt; mit dem Filtrat, das das Pepton als Barytpepton enthielt, wurde die Biuretreaction angestellt. Es liess sich auf diese Weise in keinem Harn Pepton nachweisen.

Dann hat Thomson[1]) mit der Ammoniumsulfatmethode im Harn von Schwangeren und Wöchnerinnen nach Pepton gesucht. Den ihm von Stadelmann angegebenen Gang seiner Untersuchungen beschreibt er wie folgt: Nachdem etwa vorhandene Albumosen durch einen Ueberschuss von neutralem schwefelsaurem Ammonium abgeschieden waren, wurde der Harn im warmen constanten Wasserbade von 40° C. im Verlaufe von ca. 24 Stunden bis auf etwa $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens eingedampft. Der eingedampfte Harn wurde sodann mit neutralem schwefelsaurem Ammoniak übersättigt, durch Thierkohle entfärbt und der Biuretreaction unterworfen. Das Resultat der Untersuchungen war folgendes: 4 Schwangere mit macerirten Früchten — kein Pepton; 4 Schwangere mit lebenden Früchten — kein Pepton; 2 normal Kreissende — kein Pepton; eine Kreissende mit übelriechendem Ausfluss und engem Becken — Albumosen und Pepton in geringen Mengen; 11 normale Wöchnerinnen vom 3. bis 6. Tag — in 8 Fällen Pepton, immer am 2. bis 3. Wochenbettstag, später nicht constant; 1 Wöchnerin mit hochgradigem Icterus und übelriechendem Ausfluss — an allen Wochenbettstagen deutliche Mengen von Pepton. Wie sich diese Resultute zu den Angaben von Fischl und Köttnitz verhalten, ergiebt ein Vergleich mit dem vorstehend aus deren Arbeiten Referirten.

Die Ergebnisse einiger Untersuchungen über den Peptongehalt von Sputum erwähnt Stadelmann[2]). Gelegentlich seiner „Untersuchungen über den Fermentgehalt der Sputa" war es ihm auffällig, dass er in den von ihm untersuchten Fällen von Lungengangrän trotz häufiger und sorgfältiger Untersuchung kein Pepton fand. Er untersuchte daher das Sputum von 6 Phthisikern und 2 Kranken mit Bronchorrhoe auf Pepton und fand dasselbe in keinem Falle, obwohl er sehr schwere Kranke mit Cavernen und selbst mit theilweise zersetztem übelriechendem Auswurf auswählte, und führt die entgegengesetzten Befunde von Kossel und Müller mit Wahrscheinlichkeit auf die von diesen angewandte Methode zurück.

Eine ausführliche Arbeit von Senz[3]) aus der Gerhardt'schen Klinik beschäftigt sich mit der Frage nach dem Vorkommen von Kühne's Pepton im Harn, Eiter, Sputum und Mageninhalt. Um auch das Brücke-sche Pepton zugleich nachweisen zu können, musste er eine etwas complicirtere Methode anwenden. Es wurden 500 ccm Harn mit 20 ccm Natriumacetat versetzt, dann Eisenchlorid bis zur bleibenden Braunrothfärbung zugesetzt, mit verd. Kalilauge neutralisirt, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das Filtrat — das sich durch Essigsäure und Ferrocyankaliumzusatz auch nach längerem Stehen nicht trüben darf — wurde mittelst der Biuretreaction auf Pepton vorgeprüft. Auch bei negativem Ausfall dieser Probe wurde das Verfahren fortgesetzt, indem das Filtrat mit einer conc. Gerbsäurelösung vollständig ausgefällt wurde. Der Niederschlag wurde mit gesättigtem Barytwasser versetzt und unter Zusatz einer grösseren Menge Barythydrat genau verrieben, aufgekocht und filtrirt. Nachdem die Lösung durch verdünnte Schwefelsäure neutra-

1) Deutsche med. Wochenschrift 1889. Nr. 44.
2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 16. 1889.
3) Ueber Albumosurie und Peptonurie. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

lisirt war, wurde im Filtrat die Biuretprobe angestellt; fiel dieselbe positiv aus, so wurde mit Ammoniumsulfat gesättigt, 24 Stunden stehen gelassen und das nunmehrige Filtrat wiederum mittelst der Biuretreaction auf Pepton geprüft. Senz untersuchte in dieser Weise den Harn von Kranken mit croupöser Pneumonie (5), Phthisis pulm. (9), Pleuritis (2, eine seröse und eine eitrige), Lebercirrhose (2), hoch fieberhafter Hautentzündung (1), Nephritis haemorrhagica acuta (1), Perityphlitis (1), Pyopneumothorax (1), ferner von 2 Frauen, die abortirt hatten, und einer Gravida mit Schwangerschaftsnephritis. Er hat im Harn niemals Pepton-Kühne gefunden. Bei der Untersuchung von Eiter, Sputum, Exsudatflüssigkeit wendete er eine für das Endresultat belanglose Modification seines Verfahrens an. Er konnte in Abscesseiter, eitrigem Sputum eines Pneumonikers, mehrerer Phthisiker, eines Falles von Carcinoma pulm. et Bronchit. putrida, eines Kranken mit Bronchiectasie und in einem serösen pleuritischen Exsudat kein Pepton finden. Ebenso wenig glückte ihm der Peptonnachweis in 6 Untersuchungen von theils erbrochenem, theils ausgehebertem Mageninhalt, während eine derartige Untersuchung ein positives Resultat ergab, seiner Meinung nach infolge Uebertritts von Dünndarminhalt in den Magen durch das vorhandene anhaltende Erbrechen bedingt.

Devoto's[1]) Arbeit bezieht sich nur zum geringsten Theil auf den Nachweis des Kühne'schen Peptons. Was er meint, wenn er von Pepton kurzweg spricht, sagt er S. 473: „Bei der Feststellung der Peptonurie handelt es sich ja um den Nachweis von nicht coagulablen, der Gruppe der Albumosen angehörigen Eiweisskörpern etc." Auf „die von Kühne Pepton genannte Substanz" hat er in 7 Fällen im Harn gefahndet (4 Fälle von Pneumonie und je 1 Fall von Phthsis mit Cavernen, Empyem und Abscessbildung), ist ihr jedoch nicht begegnet. Zur Abscheidung dieses eventuell im Filtrat zu findenden Peptons bediente er sich nicht der Phosphorwolframsäure, sondern des Tannins, da durch erstere das Pepton-Kühne nur unvollständig gefällt wird.

Ein recht einfaches Verfahren zum Nachweis des Peptons im Harn, Sputum und Eiter giebt die Dissertation von Stoffregen[2]) an; es ist im Allgemeinen das gleiche wie das von Thomson. Der zu untersuchende Harn wird filtrirt, auf Eiweiss vorgeprüft, mit einem Ueberschuss von neutralem schwefelsaurem Ammoniak versetzt, unter häufigem Umrühren etwa ½ Stunde stehen gelassen und dann filtrirt. Mit dem Filtrat wird die Biuret- und die Gerbsäurereaction angestellt, unter Beobachtung der von Neumeister angegebenen Cautelen. Vor der Untersuchung hat Stoffregen den Harn im warmen constanten Wasserbade im Verlaufe von 24 Stunden von ca. 500 ccm auf etwa 50 ccm eingeengt, um eventuell auch kleinere Peptonmengen nachweisen zu können. Da bei dieser Manipulation der Harn eine so dunkle Farbe annimmt, dass die Biuretreaction nicht angestellt werden kann, wurde vor Anstellung der Peptonreactionen der Harn mit Thierkohle entfärbt, ein Verfahren, das nach Stoffregen keine nachweisbare Resorption von Pepton mit sich bringen soll, wie es angegeben worden sei (Neubauer und Vogel: Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns 1881). Eiter und Sputum wurden auf dieselbe Weise untersucht wie der Harn. Die Harnanalysen erstrecken sich auf den Urin von 16 normalen Wöchnerinnen, 5 Schwangeren in den letzten Monaten, 10 Fällen von Phthisis pulm., 2 von Typhus, 2 von Pneum. crouposa, 1 von Sepsis, 3 von Gonitis fungosa, 1 von Peritonitis, 4 von

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.

2) Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn, Sputum und Eiter. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

Empyem, 4 von Carcinom, 2 von Pyosalpinx und hatten ein negatives Resultat, mit Ausnahme des Harns einer Wöchnerin, in welchem am 2., 3. und 4. Wochenbettstage Pepton nachgewiesen wurde. In Eiter und Sputum wurde kein Pepton gefunden. Das eine positive Ergebniss, das Stoffregen zu verzeichnen hat, führt er mit Wahrscheinlichkeit auf eine ungenügend ausgeführte Fällung mit schwefelsaurem Ammonium zurück.

Eine neuere Dissertation über die Frage der Peptonurie, ebenfalls aus Stadelmann's Laboratorium, hat H. Hirschfeld[1]) zum Verfasser. Derselbe hat die Methode von Hofmeister benutzt, aber schliesslich das auf diese Weise erhaltene Filtrat mit neutralem Ammoniumsulfat behandelt. Während er nun mit der Hofmeister'schen Methode vielfach im Harn und Eiter Pepton nachweisen konnte, gelang ihm dieser Nachweis nie nach Ausfällen des nach Hofmeister's Verfahren erhaltenen Filtrats mit schwefelsaurem Ammonium. Ein besonderes Interesse hat die Arbeit Hirschfeld's noch dadurch, dass er bewies, dass in dem nach Hofmeister schliesslich erhaltenen Filtrat noch Albumosen vorhanden sein können und zwar in nicht unbeträchtlicher Menge, wenn auch die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium negativ ausfällt. Erwähnen möchte ich von seinen diesbezüglichen Versuchen nur einen, durch welchen er die wirklichen Verhältnisse nachzuahmen sucht: er versetzte den unverarbeiteten Harn mit so viel Albumosenlösung, dass noch die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium negativ ausfiel; nach dem Verarbeiten dieses Harns nach der Methode von Hofmeister fiel die Biuretreaction positiv aus, nach dem Ausfällen des Filtrats mit Ammoniumsulfat blieb die Reaction aus. v. Noorden[2]) hatte schon früher erwähnt, dass die Ferrocyankaliumprobe auch echtes Eiweiss bei starkem Salzgehalt nicht anzeigt. Neumeister[3]) hat die vou ihm anerkannte Fällbarkeit aller bisher untersuchten Albumosen durch Essigsäure und Ferrocyankalium im Nachsatz dahin eingeschränkt, dass diese Albumosenfällung jedoch stark beeinträchtigt würde durch die gleichzeitige Gegenwart von Salzen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf das Vorkommen von Kühne's Pepton in Harn, Eiter und Milch.

I. Harn.

Bei den Untersuchungen von Harn auf Pepton bin ich folgendermaassen verfahren: Der Harn wurde auf Eiweiss vorgeprüft vermittelst Kochen und Essigsäurezusatz, der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, der Biuret- und der Gerbsäurereaction. Auch wenn keine dieser Eiweissproben positiv ausfiel, wurde der Harn doch weiter verarbeitet, indem eine Portion von 50—100 ccm in einer Schale auf ein Wasserbad gebracht, mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat versetzt und unter Umrühren 15 Minuten daselbst belassen wurde, nachdem das Wasser in intensives Kochen gerathen war. Sodann wurde heiss filtrirt und mit dem abgekühlten Filtrat,

1) Ein Beitrag zur Frage der Peptonurie. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. 1886 und Berliner klin. Wochenschrift Nr. 3. 1893.
3) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 8. 1890.

aus welchem sich beim Erkalten gewöhnlich reichliche Ammoniumsulfatkrystalle abschieden, die Biuret- und die Gerbsäurereaction angestellt, in der Weise, wie sie Neumeister zur Verwendung in mit Ammoniumsulfat gesättigten Flüssigkeiten angiebt und wie sie vorstehend bereits des Näheren beschrieben sind. Da man jedoch im Harn nur geringe Peptonmengen erwarten kann, so hat die directe Untersuchung desselben den Nachtheil, dass geringe Mengen dem Nachweis entgehen können. Dampft man aber den Harn ein, so nimmt er, je concentrirter er wird, eine um so dunklere Farbe an, sodass man direct keine Peptonreaction darin anstellen kann, sondern eine vorherige Entfärbung des Urins versuchen muss. Zu diesem Zwecke wurde von verschiedenen Seiten Thierkohle benutzt, so von Stoffregen und Thomson, die beide nach ihrer Angabe sich durch Versuche davon überzeugt haben, dass durch die Thierkohle eine Resorption von Pepton nicht stattfinde, wie von anderer Seite angegeben wurde. Da jedoch auch Hofmeister die Behandlung des Harns mit Thierkohle zum Zwecke der Entfärbung desselben als gänzlich unstatthaft verwirft, weil die Thierkohle neben den Farbstoffen beträchtliche Mengen Pepton zurückzuhalten vermöge, und aus diesem Grunde das Pepton behufs Nachweises kleinerer Mengen aus dem Harn ausfällte, so hielt ich es für angebracht, mich durch einige Versuche von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser entgegengesetzten Angaben zu überzeugen. Es schien mir das noch um so mehr angezeigt, als Stoffregen und Thomson das Kühne'sche Pepton im Auge haben, im Gegensatz zu Hofmeister, und bezüglich des Peptons-Kühne und des von Hofmeister als Pepton angesprochenen Eiweisskörpers eventuell Verschiedenheiten in ihrem Verhalten der Thierkohle gegenüber bestehen konnten.

Um mir eine Lösung von Kühne's Pepton herzustellen, benutzte ich Pepton-Sanders, das ich mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat versetzte, 15 Minuten lang auf dem siedenden Wasserbad ausfällte und heiss filtrirte. Das so gewonnene braune Filtrat verdünnte ich mit einer gesättigten Lösung von neutralem Ammoniumsulfat in Aq. dest. und untersuchte, bei welchem Grade der Verdünnung zuerst eine schwache, aber deutliche Biuretreaction auftrat. Ich fand, dass letzteres bei der Verwendung einer 2%igen Lösung des braunen Filtrats der Fall war (die Gerbsäurereaction trat noch in einer 0,1%igen Lösung des Filtrats auf). Das Resultat war das gleiche, wenn ich, statt des mit Ammoniumsulfat gesättigten dest. Wassers einfach Aq. dest. oder einen eiweiss- und peptonfreien Urin zur Verdünnung in Anwendung brachte. Wenn ich nun eine 2%ige Lösung meines Filtrats in Aq. dest.,

die eine hellgelbe Farbe hatte, mit Thierkohle entfärbte, so blieb in dem wasserklaren Filtrat die Biuretreaction aus (und ebenso die Gerbsäurereaction). Der Effect war wiederum derselbe, wenn ich zur Herstellung der 2%igen Lösung statt Aq. dest. einen eiweiss- und peptonfreien Urin verwendete. Ich habe mir dann noch eine 10%ige Lösung meines Filtrats hergestellt, die hellbraun gefärbt war, und mit Thierkohle entfärbt, bis das Filtrat die Farbe eines hellgelben Urins zeigte; in diesem hellgelben Filtrat erzeugte die Biuretreaction eine starke schöne Rothfärbung (die Gerbsäurereaction eine starke grauweisse Fällung); sobald ich aber die Entfärbung mit Thierkohle bis zur Erzeugung eines wasserhellen Filtrats fortsetzte, blieb auch in dieser concentrirten Peptonlösung die Biuretreaction aus (die Gerbsäurereaction ergab eine ganz geringe grauweisse Trübung). Es ist hierdurch nachgewiesen, dass durch die Entfärbung einer Kühne's Pepton enthaltenden Flüssigkeit mit Thierkohle der Peptonnachweis beeinträchtigt wird und zwar je nach der Intensität der Entfärbung in geringerem oder stärkerem Maasse, sodass selbst in ziemlich starken Peptonlösungen die Peptonreactionen völlig ausbleiben können. Dass dies auch für andere Eiweisskörper, nicht nur für das Pepton Kühne, gilt, beweist folgender Versuch: Das Filtrat eines Empyemeiters wurde mit so viel Aq. dest. versetzt, dass die Biuretreaction noch stark positiv (violett) ausfiel; wurde diese Lösung mit Thierkohle geschüttelt, so trat im Filtrat keine deutliche Biuretreaction auf, höchstens noch eine Andeutung von Violettfärbung.

Ich habe daher versucht, auf andere Weise wenigstens eine solche Entfärbung des eingeengten salzgesättigten Urins zu erzielen, dass der Peptonnachweis ermöglicht wird. Nach verschiedentlichen Versuchen schien mir dies durch Kali hypermangan. und Natrium subsulfurosum möglich, doch haben sich meine Erwartungen nicht erfüllt, als ich mit salzgesättigten Lösungen zu arbeiten begann. Schliesslich bin ich bei dem Entfärbungsmittel stehen geblieben, das sich schon bei Hofmeister's Peptonuntersuchungen als solches verzeichnet findet, dem neutralen essigsauren Blei, da ich mich, bei Gelegenheit der Abscheidung des mucinähnlichen Körpers aus dem Harn, nach Hofmeister's Angabe, von dem nicht geringen Entfärbungsvermögen dieses Bleisalzes genügend überzeugt hatte. Es ist mir nie gelungen, einen eingedampften dunklen Urin mittelst der angewandten 10%igen essigsauren Bleilösung völlig zu entfärben, doch erreichte ich immer so viel, dass der schliesslich hellgelbliche Harn das Anstellen der Biuret- und Gerbsäurereaction ermöglichte. Es blieb mir hierbei noch übrig, nachzusehen, ob eine mehrmals in einer mit Ammonium-

sulfat gesättigten Lösung durch neutrales essigsaures Blei erzeugte Fällung in dem schliesslichen Filtrat den Peptonnachweis nicht beeinträchtigte, zumal da Kühne und Chittenden[1]) die Angabe machen, dass basisches und neutrales Bleiacetat, ersteres in geringerem, letzteres in höherem Grade in albumosefreien Peptonlösungen Trübungen erzeugen und zwar sowohl in solchen des Fibrin-Antipeptons wie des Fibrin-Amphopeptons. Zu diesem Zweck habe ich mit meiner vorstehend erwähnten, aus Pepton-Sanders hergestellten Lösung von Pepton-Kühne genau dieselben Versuche wie bei der Prüfung des Einflusses der Thierkohleentfärbung auf den Peptonnachweis angestellt, wobei ich natürlich den durch den Zusatz der essigsauren Bleilösung bedingten Grad von weiterer Verdünnung der zu untersuchenden Lösung mit in Rechnung bringen musste:

1. 1 ccm der Peptonlösung wird mit salzgesättigtem eiweiss- und peptonfreiem Urin aufgefüllt auf 10 ccm, davon werden 2 ccm mit demselben Urin aufgefüllt auf 6 ccm, 2 ccm der 10%igen essigsauren Bleilösung zugefügt, filtrirt und nochmals 2 ccm der Bleilösung zugesetzt; die vorher dunkelgelbe Lösung ist nun nach der Filtration fast wasserhell und giebt die Biuretreaction schwach, aber deutlich (ebenso die Gerbsäurereaction) und nur wenig schwächer, wie ohne den zweimaligen Zusatz von essigsaurer Bleilösung.

2. 1 ccm der Peptonlösung wird mit dem gleichen Urin auf 6 ccm aufgefüllt; es wird viermal je 1 ccm essigsaure Bleilösung zugefügt, unter Filtriren nach jedesmaligem Zusatz; die ursprünglich hellbraune Lösung ist jetzt hellgelblich und giebt eine sehr schöne Biuretreaction (und starke grauweisse Fällung mit der Almén'schen Gerbsäuremischung).

Diese Versuche habe ich noch verschiedentlich wiederholt. Auch in einer 0,1%igen Lösung meiner Peptonlösung, die, wie erwähnt, die Gerbsäurereaction noch giebt, habe ich nach einmaligem Zusatz von essigsaurem Blei in dem Filtrat einen positiven Ausfall der Gerbsäurereaction erhalten.

Daher hielt ich diese Methode der Entfärbung des eingeengten, mit Ammoniumsulfat gesättigten Urins praktisch für meine Zwecke verwerthbar, da dieselbe einerseits eine genügende Entfärbung erreichen lässt, um die Anstellung der Biuret- und Gerbsäurereaction zu ermöglichen, andererseits aber nach meinen Versuchen den Nachweis des Kühne'schen Peptons in der salzgesättigten Lösung mit den erwähnten Reactionen nicht nennenswerth beeinflusst. Ebenso glaube ich mich aber durch andere Versuche überzeugt zu haben,

1) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 4. 1886.

dass, wenn man mit der Thierkohleentfärbung vorsichtig verfährt und die beiden Methoden bis zur gleichen Stufe der Entfärbung anwendet, die Thierkohleentfärbung die nachfolgende Anstellung der Biuretreaction nicht mehr stört, wie die Entfärbung mit essigsaurer Bleilösung. Ich habe zur Entfärbung in maximo die Hälfte so viel 10%ige essigsaure Bleilösung verwendet, als die zu entfärbende Urinmenge betrug, und zwar gewöhnlich in 2—4 Portionen, nachdem natürlich nach dem jemaligen Zusatz einer Portion der Niederschlag abfiltrirt war, und halte den mehrmaligen Zusatz der Bleilösung für wesentlich im Interesse der Erzielung einer genügenden Entfärbung.

In den meisten meiner Urinuntersuchungen habe ich also den Harn auf etwa $^1/_{10}$ seines Volumens auf dem Wasserbad eingeengt, dann mit Ammoniumsulfat behandelt und vor Anstellung der Biuret- und Gerbsäurereaction in der vorgeschriebenen Weise mit 10%iger neutraler essigsaurer Bleilösung entfärbt. Es wird dadurch natürlich der vorher eingeengte Urin wieder bis zu einem gewissen Grade verdünnt, wie stark, ist nicht schwer zu berechnen; doch will das um so weniger bedeuten, als bei der vorhergegangenen Procedur des Ausfällens des Harns in der Siedehitze der Harn noch weiter und zwar etwa um $^1/_3$ seines Volumens eingeengt wurde. Da eine schwache Entfärbung des Urins mit Thierkohle mir ebenfalls verwendbar erschien, habe ich jedesmal einen Theil des zu untersuchenden Filtrats vorsichtig einer theilweisen Entfärbung mit Thierkohle unterzogen und ebenso, wie die mit essigsaurer Bleilösung entfärbte Portion, der Biuret- und Gerbsäurereaction unterworfen.

Zur Untersuchung kam der Harn von Kindern in folgenden Krankheitsfällen;

Scarlatina, in der Abschuppungsperiode und gleich nach dem Temperaturabfall: 4 Fälle.

Morbilli, am Tage nach dem Fieberabfall: 2 Fälle.

Diphtheritis, auf der Höhe der Erkrankung (Temperatur zwischen 39 und 40°): 2 Fälle.

Pneum. croup., im Stadium resorptionis: 3 Fälle.

Pleuritis exsudativ. sin. im Stad. resorpt.: 1 Fall.

Perityphlitis, während der Resorption des Exsudats: 1 Fall.

(Senkungs-)Abscess (Osteomyelitis granulosa columm. vert. lumb.): 1 Fall.

Abscess an der linken Hand (Osteomyelitis granul. der Handwurzelknochen): 1 Fall.

(Senkungs-)Abscess (Coxitis sin. purulent.): 1 Fall.

Abscess in der rechten Hüftgegend (Osteomyelitis granul. oss. ilei; Temp. über 40°): 1 Fall.

Coxitis dextra purulent.: 1 Fall.

Compressionsmyelitis (Osteomyelitis granulosa columnn. vertebr.): 1 Fall.

Myelitis transversa: 1 Fall.

Meningitis tuberculosa: 1 Fall.

Der Urin der vier erwähnten, an Scharlach erkrankten Kinder gelangte nach Abfall des Fiebers zu verschiedenen Zeiten der Abschuppungsperiode zur Untersuchung. Bei den beiden an Masern Erkrankten wurde Urin vom Tag nach dem Fieberabfall untersucht. In den Pneumoniefällen suchte ich im Resorptionsstadium nach Pepton im Harn, in den beiden Fällen von Diphtheritis zur Zeit der höchsten Fiebertemperaturen auf der Höhe der Krankheit. In dem Falle von serösem Pleuraexsudat und dem von Perityphlitis waren die Exsudate zur Zeit der Untersuchung in lebhafter Resorption begriffen. In keinem der untersuchten Fälle liess sich Pepton im Urin nachweisen.

Da, wie später noch erörtert werden wird, sich im Eiter bei Luftzutritt ausserhalb des menschlichen Körpers, offenbar unter der Einwirkung geformter Fermente, Pepton-Kühne bildet, so könnte man allenfalls erwarten, dann dieses Pepton im Urin zu finden, wenn in einen eiterhaltigen Harn innerhalb der Blase durch häufiges ungeschicktes und unsauberes Katheterisiren Luft und Mikroorganismen eingeführt würden. Einen solchen Urin, von äusserst üblem Geruch, hatte ich nun Gelegenheit zu untersuchen, ohne dass ich jedoch Pepton in demselben nachweisen konnte, auch nicht, nachdem der Urin noch 12 Tage lang bei Luftzutritt gestanden hatte. Dass ich in einem stark eiterhaltigen unzersetzten Urin (vermuthlich rechtsseitige Pyelitis) kein Pepton-Kühne fand, nahm mich nach dem vorigen Versuch nicht Wunder; auch in diesem Urin hatte sich selbst nach 34tägigem Stehen bei Luftzutritt unter öfterem Umschütteln kein Pepton gebildet. Hieran anschliessend will ich noch erwähnen, dass auch der stark eiweisshaltige (Serumalbumin) Urin eines Phthisikers nach 11 Tage langem Stehen an der Luft sich peptonfrei erwies, sich also kein Pepton-Kühne aus dem Eiweiss des Harns durch eine Enzym- oder Mikroorganismenentwickelung bildete, wie man das nach den an früherer Stelle erwähnten Versuchen von Mya erwarten könnte.

Das Resultat der sämmtlichen Urinuntersuchungen war also ein negatives. Bei Anstellung der Gerbsäurereaction trat allerdings meist im Verlaufe von einigen Secunden bis Minuten eine Trübung auf, doch nie eine sofortige (Neumeister l. c.) und nie eine erhebliche. Durch welche Harnbestandtheile diese Trübungen bedingt sind, muss ich dahin-

gestellt sein lassen; wären sie durch Pepton oder Deuteroalbumosen hervorgebracht, die durch die Empfindlichkeit der Gerbsäurereaction in kleinsten Quantitäten (1:100000) nachgewiesen werden könnten, so müsste bei starker Einengung solcher Urine auch schliesslich die Biuretreaction, die Peptone und Albumosen in einer Verdünnung von 1:12000 noch anzeigen soll, positiv ausfallen; dies war jedoch, wie ich mich bei einer Anzahl der untersuchten Urine überzeugt habe, nicht der Fall. Auch die meisten anderen Untersucher haben Pepton-Kühne im Harn nicht finden können. Nur Thomson giebt wie erwähnt an, bei einer Kreissenden und 4 Wöchnerinnen Pepton im Urin angetroffen zu haben, und Stoffregen hatte in einem Fall, bei einer Wöchnerin, ein positives Resultat. Ob diese positiven Ergebnisse sämmtlich, wie Stoffregen das von seinem Falle annimmt, auf eine ungenügend ausgeführte Fällung mit Ammoniumsulfat zurückzuführen sind, oder ob nicht diese Harne — es handelt sich in sämmtlichen Fällen um Wöchnerinnen und eine Kreissende mit übelriechendem Ausfluss — vielleicht mit zersetzten Secreten des Genitalapparates verunreinigt waren, müssen weitere Untersuchungen ergeben, bei welchen unter diesen Umständen der Urin immer mit dem Katheter entnommen werden müsste. Dafür, dass solche zersetzte Secrete wohl Kühne's Pepton enthalten könnten, sprechen meine nachfolgenden Untersuchungen über den Peptongehalt von längere Zeit der Luft ausgesetztem Eiter. Jedenfalls ist die Zahl der positiven Resultate bis jetzt verschwindend klein im Vergleich zu der Zahl der negativen, und es scheint, als ob, wenn das Pepton-Kühne im Harn wirklich vorkommen kann, doch dem Nachweis desselben keine diagnostische Bedeutung beigelegt werden könne. Mit Bestimmtheit lässt sich bisher rücksichtlich dieses Punktes so viel sagen, dass dem etwaigen Vorkommen des Kühne'schen Peptons im Harne eine solche Rolle bezüglich gewisser Rückschlüsse auf Vorgänge im menschlichen Körper, wie sie die nach der Hofmeister'schen Methode nachgewiesene Peptonurie für sich in Anspruch nimmt, niemals zukommen wird.

II. Eiter und Exsudatflüssigkeit.

Die Untersuchung des Eiters auf Pepton unterschied sich von der Untersuchung des Harns nur insofern, als der Eiter vor der Behandlung mit Ammoniumsulfat mit dem gleichen Vol. Aq. dest. versetzt wurde. Natürlich fällt auch die Entfärbungsprocedur weg, da der Eiter nach der Ausfällung der übrigen Eiweisskörper ein wasserhelles, mitunter schwach

gelbliches Filtrat liefert. Gleich Anderen habe auch ich Pepton-Kühne im frischen Eiter nicht finden können. Untersucht habe ich Eiter von 5 Kranken. Viermal stammte der Eiter aus grossen Abscessen und unter diesen war der sog. kalte Abscess mit 2 Fällen vertreten (der eine Folge einer Osteomyelitis granulosa, der andere unbekannter Herkunft), in den beiden anderen Fällen bestanden sog. heisse Abscesse (ein phlegmonöser und ein traumatischer Abscess). Bei dem fünften Kranken handelt es sich um ein rechtsseitiges Empyem.

Während ich in dem frischen Eiter kein Pepton nachzuweisen vermochte, gab der Empyemeiter, nachdem er 10 Tage lang bei Luftzutritt gestanden hatte, nach der Behandlung mit Ammoniumsulfat in früher geschilderter Weise, bei Anstellung der Biuretreaction eine starke schöne Rothfärbung, der Gerbsäurereaction eine nicht besonders starke grauweisse Trübung. Ich habe daraufhin einen anderen Eiter (phlegmonöser Abscess) 14 Tage bei Luftzutritt stehen lassen und ebenfalls, nach 15 Minuten langer Ausfällung mit Ammoniumsulfat in der Siedehitze, im Filtrat einen positiven Ausfall der Biuret- und Gerbsäurereaction erhalten: Diese Reactionen blieben resp. wurden wegen stärkerer Concentration der Flüssigkeit ausgesprochener, wenn die den Eiter enthaltende Schale, nach 15 Minuten langem Behandeln des Eiters mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat in der Siedehitze, in geschlossenem Topf ½ und 1 Stunde lang den Dämpfen kochenden Wassers ausgesetzt wurde. In diesem Falle habe ich auch den Versuch gemacht, mir die die Biuretreaction gebende Substanz aus dem Filtrate darzustellen, doch verschwand sie schon während der Behandlung des Filtrats mit Baryumhydrat aus der Lösung, offenbar weil es sich um sehr geringe Mengen des die Biuret- und Gerbsäurereaction gebenden Körpers handelte. Wenn aber hier Kühne's Pepton (vielleicht neben Deuteroalbumosen) vorhanden war, so könnte man auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass auch innerhalb des menschlichen Körpers und zwar in Eiterherden, die mit der atmosphärischen Luft in längerer oder dauernder Verbindung stehen, Pepton-Kühne sich bilden und auch vielleicht von diesen aus resorbirt und im Harn auftreten könne. Diese Möglichkeit wäre noch weiterer Untersuchungen werth, und sie scheint mir allein eine Aussicht auf positive Befunde und damit auf positive Schlussfolgerungen zu bieten. In Betracht kämen da vor allen Dingen Untersuchungen des Auswurfs, wie sie in geringer Zahl schon von Stadelmann mit allerdings negativem Erfolg angestellt worden sind.

An die Ergebnisse der Eiteruntersuchung will ich das Resultat der Analyse eines serösen pleuritischen Exsudats und des Inhalts einer Hydrocele anschliessen. Gleich nach seiner Entleerung liess sich in dem Pleuraexsudat kein Pepton nachweisen. Aber auch, nachdem es 20 Tage und selbst 6 Wochen bei Luftzutritt unter öfterem Umschütteln gestanden hatte, war die Untersuchung auf Kühne's Pepton von absolut negativem Erfolg. Die Hydrocelenflüssigkeit enthielt frisch untersucht kein Pepton. Nachdem sie 16 Tage bei Luftzutritt gestanden hatte, fiel die Gerbsäurereaction schwach positiv aus, die Biuretreaction dagegen nicht; selbst nach weiterem 25-tägigen Stehen ergab die Biuretreaction ein negatives Ergebniss, ebenso jetzt auch die Gerbsäurereaction.

Also: In frisch entleertem Eiter ist Pepton-Kühne nicht vorhanden; es bildet sich aber in bei Luftzutritt stehendem Eiter im Verlaufe einiger Tage (wahrscheinlich durch Mikroorganismenwirkung resp. unter dem Einfluss ihrer Abscheidungsproducte) aus dem Eiweiss des Eiters. Kommt das Pepton aber im frisch entleerten Eiter nicht vor, so kann man auch sein Vorkommen im Harn von solchen Kranken, die an der Resorption zugänglichen Eiteransammlungen im Körper leiden, nicht erwarten, es sei denn, dass der Luft ein längerer oder ständiger Zutritt zu dem Eiter innerhalb des Organismus gestattet wäre. Ebenso wenig wird sich das Pepton-Kühne im Urin solcher Patienten vorfinden, die in der Resorption begriffene seröse Exsudate bei sich haben, da auch in diesen im frischen Zustand kein Pepton gefunden wird. Seröse Exsudate scheinen überhaupt auch lange Zeit bei Luftzutritt sich selbst überlassen keine Neigung zur Peptonbildung zu haben.

III. Milch.

Hofmeister[1]) hat sich gelegentlich seiner Peptonuntersuchungen auch mit der Untersuchung der Frauen- und Kuhmilch auf Pepton befasst. In 5 Proben frischer Kuhmilch fand er kein Pepton d. h. keine durch die Alkaloidreagentien fällbare Substanz, nachdem die Milch mit Essigsäure gefällt und dann mit Bleioxyd und etwas essigsaurem Blei behandelt worden war. Diese Reagentien erzeugten jedoch eine Fällung in den aus der geronnenen Milch nach der Bleibehandlung erhaltenen Filtraten. Die Fällung nahm umsomehr an Stärke zu, je länger die sauer gewordene Milch vorher gestanden hatte.

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 2. 1878/79.

In der frischen Milch waren somit keine Peptone nachweisbar, wohl aber in der sauer gewordenen. Auch die Frauenmilch fand Hofmeister frei von Pepton.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen standen die Resultate von Schmidt-Mülheim[1]). Nach ihm besitzt die frische Milch einen ganz nennenswerthen Peptongehalt, der sich durch Digeriren bei Körperwärme oder durch längeres Stehen bei gewöhnlicher Temperatur vermehrt. Er sagt weiter, dass das Pepton durch einen fermentativen Umwandlungsprocess aus dem Casein hervorgehe; das Ferment werde durch Siedehitze zerstört, büsse aber durch angemessenen Zusatz von Salicyl- und Carbolsäure seine Wirksamkeit nicht ein.

Nach Dogiel[2]) wiederum enthält die frische Frauen- und Kuhmilch kein Pepton.

Als ich meine Milchuntersuchungen begann, waren mir von anderen dergleichen Untersuchungen auf Pepton-Kühne nur Kefiruntersuchungen bekannt. Hammarsten[3]) hat zuerst, und zwar mit negativem Erfolg, durch Sättigen des neutralisirten Kefirfiltrats mit neutralem schwefelsaurem Ammonium den Kefir auf echtes Pepton geprüft. Stoffregen erwähnt in seiner Dissertation anhangsweise, dass er im Kefir, sowohl in dem aus ungekochter, als auch in dem aus gekochter Milch dargestellten, keine Spur von Pepton finden konnte, ebenso wenig wie Stadelmann. Später habe ich eine Arbeit von Sebelien[4]) gelesen, die sich mit dem Vorkommen des wirklichen Peptons (im Sinne Kühne's) in der Milch beschäftigt. Er konnte bei wiederholten Prüfungen der Milch zu verschiedenen Zeiten des Jahres, weder in Vollmilch noch in abgerahmter Milch, weder in Milch von einer ganzen Herde noch von einzelnen Kühen, im letzteren Falle weder zu Beginn noch am Schluss der Lactationsperiode, Pepton auffinden; ferner nicht im Colostrum, auch nicht in Milch, welche nach zehntägigem Stehen bei ca. 10° stark sauer geworden war, ebenso wenig in saurer Buttermilch. Auch die nach Ausscheidung des Caseins mit Lab zurückgebliebenen Molken enthielten kein Pepton. Dagegen fand Sebelien die sogenannte „fadenziehende Milch“ („långmjölk“), ein beliebtes Nahrungsmittel in den nördlichen Gegenden von Skandinavien und in Finland, peptonhaltig.

Bei den Untersuchungen der Milch auf Pepton bin ich wieder gerade so verfahren, wie ich das bei den Harnanalysen angegeben habe. Das salzgesättigte Filtrat war gewöhn-

1) Archiv f. die gesammte Physiol. Bd. 28. 1882.
2) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 9. 1885.
3) Jahresbericht über d. Fortschritte d. Thier-Chemie Bd. 16. S. 163 ff.
4) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 13. 1889.

lich wasserhell oder hatte einen Stich ins Gelbliche. Die Anstellung der Biuretreaction begegnete also nicht den Schwierigkeiten, wie sie beim Harn beschrieben sind. Die Ausführung der Biuret- und Gerbsäurereaction wurde natürlich in derselben Weise vorgenommen wie bei der Untersuchung des Harns. Die Untersuchungen sind fast sämmtlich unter Benutzung von Kuhmilch angestellt. Frauenmilch habe ich nur in 2 Fällen verwenden können, da das Krankenhaus Gebärende nicht aufnimmt, Wöchnerinnen und Stillende sehr selten hereinkommen und die Erlangung genügender Milchquantitäten von Frauen aus der Praxis begreiflicherweise ihre sehr grossen Schwierigkeiten hat.

Die Versuche und ihre Ergebnisse sind nachfolgend zusammengestellt:

Versuchs-Nummer	Beschaffenheit der untersuchten Milch	Biuret-reaction	Gerb-säure-reaction	Bemerkungen
	Nicht abgekochte Kuhmilch untersucht:			
1.	sofort nach dem Melken.	0	0	
2.	nach 18 Stdn.	0	0	
3.	„ 8 Tgn.	0	0	
4.	„ 10 „	+	+	
5.	„ 14 „	+	+	
6.	„ 19 „	++*)	++	
7.	„ 19 „ n. Zusatz v. 0,1 Acid. salicyl. auf ca. 200 ccm gl. n. d. Melken.	+	+	Dieselbe Milch wie Nr. 6 Nach 4 W. sind d. Reactionen kaum stärker.
8.	„ 19 „	+++	++	
9.	„ 19 „ n. Zusatz v. 0,05 Acid. salicyl. auf ca. 200 ccm gl. n. d. Melken.	+	+	Dieselbe Milch wie Nr. 8. Nach 4 W. sind d. Reactionen kaum stärker.
	Abgekochte Kuhmilch nach dem Abkochen untersucht:			
10.	einige Stdn.	0	0	
11.	18 „	0	0	
12.	8 Tgn.	0	0	
13.	10 „	++	+	
14.	14 „	+	+	
15.	20 „	+	+	
16.	22 „	+++	+	
17.	28 „	+	+	

*) Die Anzahl der +-Zeichen (1—3) soll einen ungefähren Ausdruck für die Stärke der jedesmaligen Reaction abgeben.

Versuchs-Nummer	Beschaffenheit der untersuchten Milch	Biuret-reaction	Gerbsäure-reaction	Bemerkungen.
	Abgekochte Kuhmilch nach dem Abkochen untersucht:			
18.	8 Wochen	+++	+	Biuretreaction noch + bei 10facher Verdünnung des salzges. Filtr. m Aq. dest.
	Kuhmilch, gleich nach d. Melken mit Lab versetzt, untersucht:			
19.	nach 24 Stdn.	0	+	
20.	„ 48 Stdn.	0	+	
21.	„ 6 Tgn.	+	++	
22.	„ 12 „	+++	++	
	Molke, nach Abscheiden des Caseins durch Lab, untersucht:			
23.	sofort	0	0	
24.	nach 11 Tgn.	0	+	Molke der Milch Nr. 22.
25.	„ 18 „	+	+	
26.	„ 29 „	+	+	Beide Reactionen auch jetzt noch schwach.
	Frauenmilch (Wöchnerin am 6. Tage) nach d. Entnahme untersucht:			
27.	8 Stdn.	0	0	
	Frauenmilch (Geburt vor 6 Wochen) nach des Entnahme untersucht:			
28.	27 Stdn.	0	0	
	Abgek. Kuhmilch, a. starker Gasflamme nochm. aufgekocht, untersucht:			
29.	sofort	0	+	Dies. Milch giebt ohne das nochmal. Aufk. auf starker Gasflamme nach 5 Tg. ebenf. schöne (roth) Biuretreaction, die Gerbsäurereaction +.
30.	nach 2 Tgn.	0	+	
31.	„ 5 „	+	+	
	Kuhmilch, gleich n. d. Melken auf starker Gasflamme abgek., untersucht:			
32.	nach 10 Tgn.	+++	++	Biuret- u. Gerbsäurereact. noch bei 10fach. Verdünn. mit Aq. dest. schwach +

Da auch Deuteroalbumosen die Biuret- und Gerbsäurereaction in dem salzgesättigten Filtrat veranlassen konnten, habe ich mich bemüht, aus der Milch des Versuchs 16 die die Biuret- und Gerbsäurereaction gebende Substanz darzustellen. In der Annahme, dass es sich um Pepton handele, wurde aus dem salzgesättigten Filtrat das schwefelsaure Ammonium durch Sieden mit Baryumcarbonat entfernt und der Ueberschuss von Baryt mit H_2SO_4 genau ausgefällt. In dem

Filtrat versuchte ich dann das eventuell vorhandene Pepton mit Alkohol zu fällen. Der Versuch geschah genauer angegeben in folgender Weise: 60 ccm der 22 Tage alten Milch wurden mit etwa 60 g $(NH_4)_2SO_4$ versetzt, auf das Wasserbad gebracht und unter Umrühren 25 Minuten daselbst belassen, nachdem das Wasser ins Sieden gekommen war. Es blieb eine gewisse Menge des Salzes ungelöst. Das salzgesättigte Filtrat wurde in einer Reibschale mit 80 g Baryumcarbonat zerrieben und dann unter öfterem Zusatz von Aq. dest. gekocht bis zum Verschwinden des Ammoniakgeruchs. Nun wurde filtrirt. Das Filtrat war klar und reagirte ganz schwach alkalisch. Es wurde auf 25 ccm eingeengt, mit einer Spur verdünnter H_2SO_4 versetzt, sodass gerade eine schwach saure Reaction des Filtrats festgestellt werden konnte, und von dem Barytniederschlag abfiltrirt. In diesem Filtrat erzeugte Alkohol keine Fällung (offenbar weil die gesuchte Substanz im Filtrat nur in sehr geringer Menge vorhanden war), dagegen gab die Biuretreaction eine schön rothe Färbung und die Alménsche Gerbsäuremischung erzeugte eine Fällung, die sich als graubräunliche, flockige Masse absetzte. Der abgesetzte Niederschlag war zu gering, um ihn zur Anstellung von Peptonreactionen weiterhin verwenden zu können. Daher habe ich einen Theil des vom Ammoniumsulfat befreiten Filtrats zum Versuch des qualitativen Nachweises von Deuteroalbumosen in demselben benutzt. Das Filtrat blieb klar bei der Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium, die nach Neumeister für alle bisher untersuchten Albumosen ohne Ausnahme gilt und nur beeinträchtigt wird durch die gleichzeitige Gegenwart von Salzen (hier nicht der Fall) und ganz besonders von Peptonen. Es ist also, nach dem Ausfall dieser Reaction, in einer vom Salz befreiten, die Biuret- und Gerbsäurereaction gebenden Lösung, zu schliessen, in dieser Lösung Pepton vorhanden, ohne dass das gleichzeitige Vorhandensein von Deuteroalbumosen auszuschliessen wäre. Auch die Thatsache, dass das Filtrat nach Zusatz von NaCl bis zur Sättigung mit HNO_3 keinen Niederschlag giebt, ist nach den Ausführungen von Neumeister kein absoluter Beweis für das vollkommene Fehlen von Deuteroalbumosen. Jedenfalls aber möchte ich aus Vorstehendem den Schluss ziehen, dass bei den von mir aufgeführten Milchuntersuchungen der die Biuret- und Gerbsäurereaction veranlassende Körper Pepton-Kühne ist, dem vielleicht Deuteroalbumosen beigemengt sind.

Bezüglich der Gerbsäurereaction möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass dieselbe im Vergleich zu der Biuretreaction gewöhnlich verhältnissmässig schwach ausgefallen ist, jedenfalls schwächer als ich es nach den Versuchen mit meiner

aus Pepton-Sanders dargestellten Peptonlösung erwartet hätte und ferner, dass die Reaction selbst in Fällen, in denen die Biuretreaction positiv ausfiel, erst nach Verlauf von einigen Secunden bis einer Minute sich zu zeigen begann, um dann im Verlauf der nächsten Minuten an Stärke relativ erheblich zuzunehmen.

Aus den ausführlich mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass ich Pepton-Kühne in der frischen Menschen- und Kuhmilch nicht auffinden konnte. Dagegen konnte ich — im Gegensatz zu Sebelien, der auch in 10 Tage alter geronnener saurer Milch kein Pepton fand — in allen Fällen Pepton nachweisen, wenn die Kuhmilch längere Zeit bei Luftzutritt gestanden hatte. Die Milch war in diesen Fällen geronnen, von saurer Reaction, und der Peptonnachweis gelang spätestens nach 10 Tagen; aber auch schon nach 5 Tagen war es möglich, mit der Biuretreaction in abgekochter Milch Pepton nachzuweisen, während die Gerbsäurereaction dessen beginnende Bildung noch früher erkennen liess. Die Stärke der Reactionen, also auch die Menge des Peptons, nahm im Allgemeinen, doch nicht in jedem Falle, mit dem zunehmenden Alter der Milch zu. Diese Verhältnisse waren die gleichen, einerlei, ob die Milch nach dem Melken abgekocht war oder nicht. Da, wo in der Zusammenstellung der Versuche von abgekochter Milch die Rede ist, war das Abkochen in der Küche des Krankenhauses (grosse Milchmenge und gelindes Feuer) besorgt worden, in einigen Fällen habe ich die zu untersuchende Milch nochmals über starker Gasflamme aufgekocht, ohne dass dadurch die Bildung von Pepton eine Beeinträchtigung erfahren hätte, im Gegentheil, sie trat frühzeitig und stark hervor. Den hemmenden Einfluss eines Zusatzes von Salicylsäure zur Milch auf die Bildung des Peptons illustriren zwei Versuche. Schliesslich habe ich noch Kuhmilch mit Lab versetzt und sowohl die auf diese Weise zur Gerinnung gebrachte Milch, als auch nach Entfernung des Caseins die Molke in verschiedenen Zeiträumen untersucht. Bezüglich der durch Lab geronnenen Milch ergab sich durchschnittlich ein früheres Auftreten der Peptonreactionen, als dies bei spontan geronnener Milch gefunden wurde. Frische Molke enthielt kein Pepton. Dagegen bildete sich auch in der Molke Pepton nach längerem Stehen an der Luft. Hieraus geht hervor, dass das Casein der Milch, wenn auch seiner procentig grösseren Menge entsprechend, vornehmlich, so doch nicht ausschliesslich als die Muttersubstanz des Peptons zu betrachten ist, sondern dass auch die Eiweissstoffe der Molke einen Beitrag liefern.

Noch einmal Alles zusammengefasst ergeben sich folgende Schlüsse:

Weder in der frischen Menschen- noch Kuhmilch kommt Kühne's Pepton vor. Auch in der frischen Molke nach Labgerinnung ist es nicht zu finden. Beim Stehen der Milch an der Luft findet allmählich eine Peptonbildung statt, die, manchmal schon nach wenigen Tagen nachweisbar, im Allgemeinen mit dem Alter der Milch ständig fortschreitet. Einfaches Kochen hemmt diesen Process nicht, wohl aber ein Zusatz von Salicylsäure. Das Pepton bildet sich vorzüglich aus dem Casein der Milch, obwohl auch das Molkeneiweiss Antheil an seiner Bildung nimmt.

Darmstadt, im December 1893.

Analecten.

(Fortsetzung.)

III. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Meningitis serosa. Von H. Quincke. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 67.

Quincke hält sich für berechtigt, eine zu Hydrocephalus führende Meningitis serosa nicht blos bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen aufzustellen und unterscheidet Fälle mit acutem Anfange, welche acut oder chronisch verlaufen und chronische Fälle mit chron. progressivem Verlaufe oder mit acuten Exacerbationen.

Er theilt zunächst Fälle mit acutem Anfange und acutem Verlaufe mit und zwar an 4 Erwachsenen und 2 Kindern im Alter von $3^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren; von diesen Fällen kam keiner zur Section.

Es folgt dann 1 Fall am Erwachsenen mit acutem Anfange und chronischem Verlaufe, der nach 9monatlicher Krankheitsdauer zur Section kam.

Die klinischen Erscheinungen: Druckempfindlichkeit der Halswirbel, Schmerzen in allen Gliedern, Erbrechen, wechselnde Insufficienz des einen Abducens, endlich beiderseitige Abducenslähmung, Stauungsneuritis der n. n. optici, Kopfschmerzen, Tod an Phthisis pulmonum. Die Obduction zeigte einen starken chron. Hydrocephalus, Meningitis des Cervicalmarkes.

2 chron. Fälle mit chron. progressivem Verlaufe betreffen 2 Kinder im Alter von 10 und $8^3/_4$ Jahren; der eine verlief mit epileptoiden Krämpfen, Seh- und Sprachstörungen, Gliederschmerzen, Intelligenzstörungen, Neuro-Retinitis, Paresen. Der Tod trat nach 11monatlicher Krankheit ein.

Die Obduction wies chron. Hydrocephalus und Miliartuberculose nach.

Der 2. Fall, einen Knaben betreffend, der niemals weder körperlich noch geistig normal war, zeigt unter heftigen Schmerzen eine starke Zunahme des Kopfumfanges, Abnahme des Gedächtnisses, Schielen. Der Knabe kann allein weder essen, noch sitzen, noch gehen.

Lumbalpunctionen erzielen vorübergehende Besserung.

Hier diagnosticirt man mässigen Hydrocephalus in den ersten Lebensjahren, der im 6.—7. Lebensjahre den schon geschlossenen Schädel erheblich ausdehnt und darauf zu bedeutenden Störungen der Hirnfunction führt.

Schliesslich werden 3 Fälle an Erwachsenen und je 1 Fall an einem 9 und 12 Jahre alten Kinde angeführt mit chron. Verlaufe und mit acuten Exacerbationen.

Die Skizze des Krankheitsbildes der Meningitis serosa nach Quincke:

Bei **acutem Beginne**: Das Bild einer eitrigen Meningitis, nur meist etwas schleichender, das **Fieber** fehlend oder geringgradig, kurz dauernd, irregulär, Kopfschmerzen und Nackenstarre fast immer vorhanden, aber geringer als bei M. purul. und tuberc., auch die Bewusstseinstrübung nicht so stark und schwankend.

Oefter sind Hyperästhesien zu beobachten, Paresen der Faciales, der Augenmuskeln, seltener epilept. Krämpfe, häufig Erbrechen, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Trägheit der Pupillenreaction, Stauungsneuritis der n. n. optici. Alle Symptome, mit Ausnahme der Neuritis optica, zeigen grosse Schwankungen. Die acut einsetzenden Fälle können zur Heilung kommen.

Die schleichend beginnenden und chron. verlaufenden Fälle schreiten entweder continuirlich fort oder erfahren Intermissionen und Exacerbationen.

Die schwereren Fälle bieten das Krankheitsbild von Hirntumoren, wogegen die leichteren Fälle der chron. Meningitis serosa oft nur geringfügige Symptome zeigen und oft nur als „Neurasthenien" imponiren.

Die Meninigitis serosa ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, am häufigsten des frühen Kindesalters, ist oft hervorgerufen durch Trauma, geistige Anstrengung, Alkoholismus, acute fieberhafte Krankheiten, um eine Infection handelt es sich dabei nicht.

Pathogenetisch handelt es sich dabei um Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit durch Blut- oder Lymphstauung und durch Entzündung.

Bei den Wasseransammlungen innerhalb der Schädelhöhle ist nicht das Volumen, sondern der durch sie erzeugte Druck von Bedeutung.

Die mit Druckerhöhung einhergehenden Ergüsse sind grösstentheils entzündlicher Natur und verdienen dann den Namen der Meningitis serosa, welche häufiger ventriculär als cortical ist.

Für die Behandlung der acuten Fälle ist eine Quecksilbercur, für die chronischen energische Ablenkung auf die Haut des Schädels zu empfehlen.

Der Drucksteigerung kann durch Lumbalpunction entgegen getreten werden.

Von den anhangsweise nachgetragenen Krankengeschichten wären noch hier zu erwähnen:

2 Fälle von Meningitis serosa bei Neugeborenen, welche mit Lumbalpunctionen behandelt wurden, von den der eine starb, der andere gebessert entlassen wurde. Quincke hat diese Operation bisher in 21 Fällen 40 Mal ausgeführt, 10 Mal die Dura mit dem Lanzenmesser gespalten.

Qu. schildert auch die Methode, nach welcher er Brechweinsteinsalben auf dem behaarten Kopfe anwendet.

Mittelst eines Wundtupfers, der unter der Gazehülle einen Ueberzug von Guttapercha trägt, wird auf einer thalergrossen, glattrasirten Stelle der Kopfhaut 1—2 Mal täglich ein erbsengrosses Salbenstück 10 Minuten lang sanft eingerieben, bis nach 2—4 Tagen eine intensive Dermatitis auftritt, die zu Verschorfung, ausgedehntem Oedem, zuweilen auch Erbrechen, vorübergehender Albuminurie führt.

Die nekrotisirte Haut wird nach 10—12 Tagen abgestossen, die Eiterung durch Ung. basilicum 6—8 Wochen unterhalten.

Die Methode ist schmerzhaft, der Erfolg dagegen oft überraschend und vollkommen. **Eisenschitz.**

Chronische Form der basalen Meningitis. Genesung. Von Dr. F. **Maulwurf** in Karlstadt. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. 1892.

M. berichtet über nachfolgenden Fall:

Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankt ohne Veranlassung am 24. März l. J. mit grosser Mattigkeit und dumpfem Kopfschmerz. Die zunehmende

Steigerung des letzteren veranlasste die Eltern, ärztlichen Rath in Anspruch zu nehmen.

M. constatirt am obgenannten Tage Folgendes:

Der entsprechend grosse Knabe ist von starkem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Die Eltern des Kindes sind äusserst kräftig und vollkommen gesund; dasselbe ist auch bei den älteren und jüngeren Geschwistern des Pat. der Fall. Mütterlicherseits kommt in ascendenter Linie Tuberculose vor. Pat. klagt über rasende Kopfschmerzen in der Stirn- und vorderen Scheitelgegend, er ächzt und stöhnt vor Schmerz und sein Gesichtsausdruck lässt auf ein schweres Leiden schliessen. Temp. 39° C. Puls und Resp. entsprechend beschleunigt. Gesicht stark geröthet. Sensorium frei. Linker Bulbus in Convergenzstellung; derselbe kann auch bei grosser Anstrengung nicht so weit nach Aussen gebracht werden, dass der äussere Hornhautrand den äusseren Augenwinkel berührte. Früher schielte das Kind nicht. Es besteht Nackenstarre. Kein Erbrechen. Retardirter Stuhl. Abdomen stark aufgetrieben. Milz deutlich zu fühlen. In den Lungen nichts Abnormes. — Ord.: Vesicans auf den Nacken, Eisbeutel auf den Kopf. Antipyretica. Hydropathische Einwickelungen.

Am 25. März weitere Steigerung der Kopfschmerzen, die so heftig werden, dass der Knabe ununterbrochen schreit und mit geballter Faust nach dem Kopfe schlägt. Sensorium frei. Geringe Menge harter Stuhl nach einem Lavement. Temp. 38° C. Puls 116. Resp. 26.

Am 27. März. Kein Nachlass in der Heftigkeit der Kopfschmerzen. Temperatur 38—39° C. Respiration seufzend, hie und da aussetzend. Puls bald beschleunigt und dann regelmässig, bald unregelmässig und arhythmisch, hie und da aussetzend und verlangsamt. Pupillen mittelweit, reagiren nicht prompt auf Licht. Nackenstarre und Strabismus im Gleichen. Es treten leichte Zuckungen in den Gliedern auf, Pat. vermag die Extremitäten kaum zu erheben. Desgleichen hochgradige Hyperästhesie und vasomotorische Störungen in der Art, dass das Gesicht abwechselnd blass und roth wird und bei leichtem Streichen über die Haut sich diffuse rothe Flecke bilden, die langsam verschwinden. Sichtbare Abmagerung. Anhaltende Stuhlverstopfung. Keine Somnolenz, keine ausgesprochenen Convulsionen.

Am 30. März ist Pat. fast bis zum Skelett abgemagert. Die Erscheinungen halten an. Ausserdem treten schmerzhafte Anschwellungen der Fingerglieder und Zehen auf (Trommelschlägelfinger), T. 37,6—33,8. Puls und Resp. disharmonisch zur Temp.

Die Erscheinungen dauern mit wechselnder Heftigkeit bis 18. April. Hochgradige Abmagerung. Kahnförmig eingezogener Leib. Bronchitis. Erbrechen und Zuckungen. Erst vom 23. April an weicht allmählich das Fieber, Resp. und Puls werden regelmässig, die Kopfschmerzen werden geringer, die Nackensteifigkeit lässt nach, Zuckungen und Erbrechen hören auf. Strabismus, Hyperästhesie, die vasomotorischen Störungen und die Trommelschlägelfinger bestehen fort. Im weiteren Verlaufe erholt sich Pat. ausserordentlich rasch. Bis auf den Strabismus, eine gewisse Schwere in den Gliedern und einen dumpfen, bohrenden Kopfschmerz, über den Pat. zeitweilig klagt, schwinden alle krampfhaften Symptome. Am 13. Juni erkrankte Pat. an Malaria mit sehr intensiven nervösen Störungen, die jedoch auf Chiningebrauch rasch und vollständig schwinden. Seither erfreut sich der Knabe, bis auf leichtes Schielen, eines ungetrübten Wohlseins. (Unserer Ansicht nach handelte es sich im vorliegenden Falle wohl um eine Meningitis cerebro-spinalis. Ref.)

Unger.

Zwei seltenere Fälle von Meningitis tuberculosa. Von Dr. C. Mertz. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Während der 3 ersten Monate des Jahres 1890 kamen an der Stuttgarter Poliklinik 7 Fälle von tuberculöser Encephalomeningitis bei Kindern zur Beobachtung. Bei allen konnte die Diagnose durch die Section bestätigt werden.

Eine Beziehung des gehäuften Vorkommens der Meningitis tuberc. zur Influenza bestand nicht.

2 dieser 7 Fälle zeichneten sich durch einen eigenartigen Verlauf aus.

Der 1., einen 8 Jahre alten Knaben betreffend, ohne hereditäre Belastung, hatte keine andere Vorkrankheit als Scharlach überstanden und verlief unter folgenden Erscheinungen: Frieren, schlechtes Aussehen, Kopfschmerzen, Erbrechen, mässiges Fieber, Betheiligung des Rückenmarkes. Krankheitsdauer $3^1/_2$—4 Wochen, vom ersten Erbrechen an gerechnet 18 Tage. Bei der Obduction fand man: Chron. Tub. in einer Lunge und in Bronchialdrüsen, frische Tuberkeln in den cerebralen Meningen des Gehirns und Exsudat an der Convexität und Basis, starke tubercul. Entzündung der gesammten Häute des Rückenmarkes, Hydrocephalus acutus, frische Tuberkel nur in der Umgebung der alten Herde.

Schon mehrere Tage nach dem ersten Erbrechen Steifhaltung des Kopfes und Genickschmerzen, die Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck sehr empfindlich, ebenso Haut und Muskulatur des Schultergürtels, die Fusssohlenreflexe stark erhöht.

Am 11. Krankheitstage starker Opisthotonus der Hals- und Brustwirbelsäule, Contracturen in den unteren Extremitäten und Eruption eines kleinfleckigen Exanthems im Gesichte, auf der Brust und dem Bauche.

Der Verlauf war also bemerkenswerth durch bas klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis. Die Untersuchung auf pyogene Kokken sowohl wie den Diplococcus Fraenkel fiel negativ aus.

Der 2. Fall betrifft ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, aus einer tuberculösen Familie stammend, bei welchem die Krankheit 57 Tage vor dem Tode mit einem schweren Krampfanfalle begann, 2 Tage darauf Ausbruch von Aphthen und am 8. Krankheitstage wird das Kind als geheilt entlassen. Das Kind ist aber in seinem Wesen verändert, auffallend ruhig, schläft viel und isst wenig. Circa 1 Monat nach der Entlassung, nachdem schon einige Tage früher Schielen beobachtet worden war, mehrfaches Erbrechen und nun entwickelt sich ein ziemlich typisches Bild von Meningealtuberculose, die am 15. Tage nach dem ersten Erbrechen zum Tode führt.

Bei der Obduction findet man: Chron. Tuberculose der rechten Lungenspitze, einer Bronchialdrüse, frische Tuberculose an der Basis und Convexität des Gehirns, etwas ältere tuberculöse Infiltration an der oberen Temporalwindung, dem Saume des Operculum, auf der 3. Stirn- und Supraorbitalwindung und der Höhe der Insel, in der Nachbarschaft dieser Stelle frische miliare Tuberkeln. — Alles nur rechts. Hydrocephalus acutus. Eisenschitz.

Ueber Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen des Auges im Verlauf der tuberculösen Meningitis. Von Dr. Léonce Prioleau aus Brives. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Maiheft 1893.

Im Verlaufe der tuberculösen Hirnhautentzündung sind am Auge zwei Arten trophischer Störungen zu beobachten.

1. Der Verlust des Glanzes und die Trübung der Hornhaut. In 2 von 17 beobachteten Fällen ging der Verlust des Glanzes der Trübung um einen Tag voraus. Er erscheint regelmässig in der 3. Periode der Krankheit und leitet das Coma ein.

2. Die Herabsetzung des intraocularen Druckes durch Beeinträchtigung der Secretion des Humor aqueus. Sie verräth sich durch das Einfallen des Augapfels und das Gefühl einer leichten Einsenkung bei Druck auf die Cornea.

Häufiger noch als die trophischen Störungen ist die Herabsetzung der Sensibilität. In 4 von den 17 beobachteten Fällen von tuberculöser Meningitis war sie äusserst stark ausgesprochen. Sie tritt auch im 3. Stadium der Krankheit auf, doch beobachtete sie Verf. einmal bereits im 2. Stadium. Albrecht.

Meningocele dorsi nasi. Von M. Oker-Blom. Duodecim VIII. 2. S. 35. Helmikuu 1893.

Bei einem 2 Jahre alten Kinde, das rachitisch war und an chronischem Hydrocephalus litt, fand sich am Nasenrücken, an der Stelle, wo die Nasenknochen sich mit dem knorpeligen Nasengerüst vereinigen, eine haselnussgrosse, durchscheinende Geschwulst; die dieselbe bedeckende Haut glich einer Membran und war so dünn, dass die sie durchlaufenden Gefässe sichtbar waren. Die Geschwulst zeigte Fluctuation und diese stand in augenscheinlichem Zusammenhange mit der der grossen Fontanelle. Walter Berger.

Ein seltener Fall von Meningocele occipitalis congenita. Von J. Grosz. Pester med.-chir. Presse. Nr. 36. 1891.

Ein $3^1/_2$ Monate altes Kind (3100 g schwer) trägt am Hinterhaupte, breit aufsitzend, eine nahezu mannsfaustgrosse, ovale, höckrige, fluctuirende Geschwulst, von transparenter, von ausgedehnten Venen durchzogener, haarloser Haut bedeckt. Der Schädelumfang 40 cm. Das Kind hat eine geringe Hasenscharte, die Augen desselben sind innen und oben gerichtet.

Das Kind starb nach 19tägigem Spitalsaufenthalte an Diarrhöe, ohne wesentliche Nervenzufälle gehabt zu haben.

Die Geschwulst, an der Leiche untersucht, besteht in seiner Wand aus verdünnter Dura mater, enthält farbloses Serum.

Die Bogen der 3 oberen Halswirbel sind offen, die proc. spinosi fehlend, das Foramen magnum nach hinten verlängert, die Hinterhauptschuppe geborsten, so dass das Foramen mit dem Wirbelcanale eine spindelförmige Spalte bildet, aus welcher der Stiel der Geschwulst herauskommt, durch welchen man in den 4. Ventrikel und zwischen die weichen Hüllen beider Hemisphären gelangt.

Der Stiel enthält einen dünnen Canal, der aus dem verlängerten Hinterhorn des rechten Seitenventrikels in einen besonderen Recessus führt.

Der Grund des 4. Ventrikels ist concav ausgehöhlt, das corp. geminat. comprimirt, der cal. scriptorius in 2 zungenförmige Kuppen gespalten.

Der Pons fehlt, ebenso die n.n. trigemini, abducent. und trochlear., die Hemisphären des Kleinhirnes sind kaum mandelgross, das ganze Hirn klein, hat schwache Gyri, stark erweiterte Ventrikel.

Es liegt also eine Combination von Meningocele und Encephalocele vor.

Interessant ist, dass in vivo weder Ausfallserscheinungen der fehlenden Nerven und des Kleinhirnes, noch Lähmungen oder Krämpfe, noch Schlingbeschwerden beobachtet wurden.

Das Individuum hatte gleichzeitig einen Uterus uni cornis und eine in's Becken dislocirte Niere. Eisenschitz.

Ein Fall von Encephalitis des Kindes bei Eklampsie der Mutter. Von Dr. W. Wilke. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 17. 1893.

Der von Wilke mitgetheilte Fall wurde an der Breslauer Frauenklinik beobachtet. Der in Frage stehende, nach einer schweren Geburt und 13 Stunden nach dem ersten und einzigen eklamptischen Anfalle der Mutter mit Zangenhilfe geborene Knabe war 2900 g schwer, 50 cm lang, mässig und nur kurze Zeit asphyktisch. 6 Stunden nach der Geburt wurde das Kind plötzlich blauer, athmete schwer und krampfhaft, wurde aber durch mehrere kräftige Schultz'sche Schwingungen wieder zur regelmässigen Athmung gebracht.

Nach 2stündiger Pause wiederholte sich die Asphyxie, diesmal combinirt mit tonischen Krämpfen des ganzen Körpers, bei einem 3. Anfall auch mit geringen, klonischen Krämpfen, einem 4. Anfalle erlag das Kind, $12^1/_2$ Stunden nach der Geburt. Es hatte sich einige Stunden vor dem Tode Oedem der unteren Extremitäten zugesellt.

Bei der Obduction fand man: Cyanosis universalis gravis, Encephalitis oder Encephalomalacia multiplex (Herde mit grossen Mengen von Fettkörnchenzellen). Die mikroskopisch nachgewiesenen Herde von Fettkörnchen mussten im Sinne von Jastrowitz als pathologische Zeichen angesprochen werden. Eisenschitz.

Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Von Dr. E. Menz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. 1892.

Aus der Klinik Prof. Kahler's berichtet M. über folgenden Fall: E. R., 6 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Pat. hat noch keine Infectionskrankheit durchgemacht. Im Alter von 10 Monaten war sie eines Tages unruhig und schrie viel; ob sie auch gefiebert hat, wissen die Eltern nicht mehr. Am andern Morgen bemerkten dieselben, dass die rechte Körperhälfte bei dem Kinde vollkommen gelähmt sei, blos hie und da traten Zuckungen im Bein und Arm auf. Das linke Auge stand anscheinend weiter hervor — wich nach aussen ab. In den nächsten Wochen beschränkte sich die Beweglichkeit des rechten Beines und Armes bis zu der jetzt noch vorhandenen Lähmungsintensität. Erst später traten Zuckungen in verstärktem Maasse ein, die im Schlafe aufhören. Zeitweilig, zum letzten Male vor 2 Jahren, stellen sich epileptische Anfälle ein. Zerstreutheit, wirres Reden etc. treten auch öfter für sich allein unvermittelt auf (beim Spielen). Das Kind ist sonst aufgeweckt, hat ein leicht bewegliches Gemüth und ist vergesslich; zeitweilig tritt Kopfschmerz auf. Die ursprünglich gelähmten Extremitäten bleiben im Wachsthum zurück, die Intensität der Zuckungen wechselt, ist bei Gemüthsaffection grösser.

An dem etwas grossen Schädel bemerkt man keine Asymmetrie; Stirn- und Scheitelhöcker prominiren etwas stärker. Grösster Schädelumfang 49 cm bei 109 cm Körperlänge. Sensorium ist frei, Intelligenz ohne gröberen Defect. Im mittleren Dorsaltheil eine dextroconvexe Scoliose. Herzbefund normal bis auf accidentelle Geräusche. Lungen- und Abdomen, Stuhl und Appetit, sowie Harn normal.

Die rechte Gesichtshälfte erscheint in allen Theilen etwas kleiner, als die linke. Der rechte Augenbrauenbogen, der rechte Bulbus stehen um ein Geringes tiefer, als der linke. Der von der Medianlinie rechts liegende Theil der Mundspalte ist etwas kleiner, als der linke, auch die Zunge ist im rechten Antheile schmäler und dünner als im linken. Am Gaumen ist keine Assymmetrie nachweisbar. Die beiden Bulbi haben divergente Sehaxen; der linke ist stark nach aussen abgelenkt, das linke Oberlid hängt häufig, namentlich bei mimischer Ruhe, etwas herab.

Der linke Bulbus prominirt mehr als der rechte. Die linke Pupille ist weit, reactionslos, die rechte mittelweit und reagirt auf Licht und Accommodation. Der linke Bulbus wird beim Rechtssehen nur bis zur Mittelstellung gebracht, geht auch nicht nach oben und nicht nach unten beim Heben und Senken der Blickebene. Der rechte Bulbus geht normal weit nach innen und aussen, dagegen nicht nach oben und nicht nach unten. Mit dem rechten Auge anscheinend gut, mit dem linken werden beim Fingerzählen häufig Fehler gemacht, grössere Gegenstände werden jedoch auch mit dem linken Auge sofort erkannt. Augenhintergrund beiderseits normal.

Die rechte obere und untere Extremität ist in allen ihren Theilen kleiner als die linke und ihre Muskulatur weniger entwickelt. Die rechte obere Extremität wird gewöhnlich an den Stamm adducirt, im Ellbogen- und Handgelenk sehr stark gebeugt gehalten. Auffallend ist eine von der starken Flexion im Handgelenke abhängige Prominenz der Handwurzelknochen.

An der rechten oberen Extremität kann man ausserdem beständige choreiforme Bewegungen beobachten.

Die rechte untere Extremität, an welchen der Fuss in Equino-varus-Stellung gehalten wird und in dieser Stellung durch leichte Contractur der Wadenmuskeln fixirt ist, zeigt gleichfalls, jedoch in geringem Grade, choriforme resp. atethoseartige Bewegungen. Der Gang ist hemiplegisch; das rechte Bein wird dabei in abducirter Stellung im Kniegelenke steif, der Fuss in Equino-varus-Stellung auf dem äusseren Rand und den Kleinzehenballen aufgesetzt.

Sehnen- und Periostreflexe der rechten Extremitäten erhalten und deutlich erhöht. Dorsalclonus nur andeutungsweise zu erzeugen. Die elektrische Reaction weist zwischen beiden Extremitäten höchstens quantitative Unterschiede aus. Ebenso zeigt die Sensibilität, soweit eine Prüfung möglich, keine Störung auf den beiden Seiten.

Es handelt sich daher um eine gekreuzte totale (linkes Auge) und um eine ungekreuzte partielle (rechtes Auge) Oculomotoriuslähmung. Als Ausgangspunkt wird, da für eine mehrsitzige Krankheitsursache sich sonst keine Anhaltspunkte finden lassen, ein Erweichungs- und Entzündungsherd im linken Hirnschenkel angenommen, der in seiner Ausdehnung die Mittellinie überschritten und auch Fasern des Oculomotorius auf der rechten Seite getroffen hat. Unger.

Ein Fall von diphtheritischer Hemiplegie. Von Dr. S. Donath. Pester med.-chir. Presse. Nr. 23. 1893.

Die grosse Seltenheit der durch Hirnhämorrhagie bedingten Hemiplegie veranlasst D. zur Mittheilung des folgenden Falles: Ein 8 Jahre alter Knabe bekam Rachendiphtherie, welche 14 Tage dauerte. Am 3. Tage der Reconvalescenz erfolgte Nachts im Schlafe eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Facialisbetheiligung und Aphasie. Die Aphasie war vollständig, Pat. konnte kein Wort hervorbringen, verstand aber Alles und verständigte sich mit Gesten. Die Facialislähmung begann am 3. Tage, die Aphasie erst nach 4wöchentlichem Bestande sich zu bessern und war die Sprache in der ersten Zeit nur hauchend, sodass auch Stimmbandlähmung bestanden zu haben scheint. Bei der Vorstellung wurde folgender Befund erhoben:

Parese der Mundzweige des Facialis, ziemlich stark lallende und undeutliche Aussprache. Die rechten Extremitäten, besonders die obere, paretisch und in mässiger Beugecontractur. Körperhaltung nach rechts überhängend, das rechte Bein wird beim Gehen nachgeschleppt. Triceps- und Patellarreflex rechts stark gesteigert, Fussclonus, Tast- und Schmerz-

empfindung rechts ziemlich prompt. Links Alles normal. Die rechte Oberextremität zeigt leichte Volumsabnahme, weniger die untere Extremität. Die elektrische Prüfung rechts ergiebt keine besonderen Abweichungen. Velum vollständig beweglich. Im Laufe der Behandlung (Farado-Galvanisirung der Extremitäten und innerlich Strychnin) besserte sich die Sprache, wie die Lähmungserscheinungen, doch erscheint die Prognose infolge der ausgebildeten absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen quoad restitutionem ad integrum ungünstig. Unger.

Ueber einen Fall von Hemiplegie cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. S. Auerbach. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1892.

Ein 7 Jahre altes Mädchen, das früher ganz gesund gewesen, erkrankt an Rachendiphtherie.

Am 8. Krankheitstage, nachdem kein Belag mehr auffindbar, näselnde Sprache.

Am 12. Tage wird das Kind apathisch, erbricht wiederholt, der Urin, der bisher eiweissfrei war, enthält $^1/_4$ % Eiweiss und viele granulirte und Epithelialcylinder.

Am 10. Krankheitstage, 8 Tage nach Beginn der Nephritis, 10 Minuten dauernder eclamptischer Anfall, Anurie, Eiweissgehalt 0,4%, völlige Benommenheit und linksseitige Hemiplegie, auch der linksseitige Facialis ist gelähmt, Patellarsehnen- und Bauchreflexe beiderseits erloschen, aphasische Störungen.

Auf elektrische Behandlung bessert sich zuerst die untere, später auch die obere Extremität, die Besserung bleibt aber unvollständig.

Dr. A. diagnosticirt in diesem Falle Hämorrhagie in den vorderen 2 Dritteln des linken Schenkels der inneren Kapsel. Eisenschitz.

Ueber Asymmetrie (halbs. Atrophie) des Thorax und Contracturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung. Von Dr. Messner. Centralbl. f. Chir. Nr. 44. 1892.

Die Auseinandersetzungen des Autors knüpfen an die Beobachtung eines 12 Jahre alten Kindes an, welches, 9 Monate alt, einen Anfall von Convulsionen hatte, auf welche rechtsseitige Hemiplegie folgte, die Lähmung ging darauf bald wieder zurück.

Im Alter von 7 Jahren wurde dieses Kind scoliotisch. Die ganze rechte Seite des Thorax macht den Eindruck, in der Entwickelung zurückgeblieben zu sein, auch die rechte Gesichtshälfte ist kleiner als die linke und wahrscheinlich auch die rechte Schädelhälfte, ebenso ist der rechte Arm und das rechte Bein atrophisch.

Die Scoliose verschwindet sofort bei verticaler Suspension.

Die Muskulatur der rechten Rückenhälfte reagirt auf beide Stromarten schlechter als die der linksseitigen.

Im Allgemeinen hält sich Dr. W. für berechtigt, anzunehmen, dass die Kinderlähmung als ein ätiologisches Moment bei der Scoliose zu berücksichtigen ist, er hat sicher so zu deutende Fälle beobachtet.

Die paralyt. Scoliose hat mit der statischen gemeinsam, dass sie sich erst spät oder gar nicht fixirt, sich kein Rückenbuckel, keine eigentliche Torsion dabei entwickelt.

Bei allen Fällen war die Convexität des Bogens nach der gesunden (nicht gelähmten) Seite gerichtet.

Die Prognose dieser Form von Scoliose ist relativ günstig.

Prophylaktisch wird empfohlen die Anwendung der Elektricität, kalte Abreibungen, leichte Massage, curativ, Corsetts, die in Suspension angelegt werden, und Kräftigung der Muskeln, insbesondere durch Gymnastik. Eisenschitz.

Embolia fossae Sylvii. Von A. Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1892.

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Kind wird nach mehrwöchentlicher Krankheit, deren Art und Verlauf nicht gut beobachtet ist, rechts hemiplegisch und war aphasisch.

Die Untersuchung ergab den Befund einer ziemlich frischen Endocarditis im linken Ventrikel (Mitralinsufficienz).

Das Kind starb nach kurzer Beobachtungsdauer, angeblich soll es in den letzten Stunden auch links gelähmt gewesen sein.

Die Obduction ergab eine Embolie in dem vordern Ast der Art. foss. Sylvii, welche aber nicht vollständig abgeschlossen war, die Broca'sche Windung ischämisch und ihre Structur verändert, aber nicht erweicht, complet erweicht ist das corp. striatum, speciell im Linsenkern, im vordern Drittel der caps. int. seitwärts und vor dem Nucl. caudat. eine erbsengrosse Hämorrhagie. Endocarditis an der Valv. mitralis und in den Aortenklappen, Thrombus im rechten Herzohr.

Eisenschitz.

Ueber 2 Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. P. Seifert. Neurolog. Centralbl. Nr. 4. 1893.

Es wird berichtet über 2 Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie, bedingt durch Embolie oder Gehirnapoplexie.

1) Ein 10 Jahre altes Mädchen bekommt am 8. Krankheitstage einer Rachendiphtherie eine Gaumensegellähmung und gleichzeitig schwere Herzstörungen ohne Herzgeräusche und ohne Albuminurie.

Am 11. Krankheitstage tritt plötzlich Benommenheit des Sensoriums, ataktische Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie auf, auch der Facialis ist gelähmt.

Die Kranke zeigte in Bezug auf die Lähmungen und die gestörte Herzaction dasselbe Bild, nur trat Lähmung der Schlundmusculatur und Anästhesie des Pharynx und Bronchitis dazu. In der 7. Krankheitswoche besserten sich alle Symptome, auch die hemiplegischen, aber es entwickelten sich Spasmen in der gelähmten Extremität und blieb ein paretischer Zustand noch nach $1/2$ Jahre zurück.

2) Ein 9 Jahre altes Mädchen bekam am 7. Krankheitstage einer schweren Rachendiphtherie Gaumensegellähmung, am 14. Krankheitstage Brighth'sche Niere, am 21. Krankeitstage Bewusstlosigkeit und complete rechtsseitige Hemiplegie und nach Rückkehr des Bewusstseins complete motorische Aphasie. Die Lähmung verläuft wie eine cerebrale, es entwickeln sich nach monatelangem Bestande Contracturen und das Krankheitsbild der cerebralen Lähmung ist nach 3 Wochen noch sehr ausgeprägt.

Die Läsion ist in beiden Fällen in vordern 2 Dritteln der innern Kapsel der linken Hemisphäre zu suchen.

Für den ersten Fall gilt als wahrscheinlich, dass eine Myocarditis zur Bildung von Herzthromben und zur Embolie der art. fossae Sylvii geführt habe, für den zweiten Fall nimmt der Autor mit Rücksicht auf die Nephritis eine Hirnhämorrhagie an.

Eisenschitz.

Athetosis post hemiplegiam spasticam infantum. Von Dr. Dan. Fischer. Hygiea LIV. 11. S. 455. 1892.

Im Alter von 2 Monaten war der bei der Geburt vollständig gesunde, erblich nicht belastete Pat. plötzlich ohne bekannte Ursache mit heftigem Schreien, Convulsionen, Fieber und Diarrhöe erkrankt; die Convulsionen waren anfallsweise in Intervallen von etwa 1 Stunde aufgetreten. Nach 3 Tagen lag Pat. still, wie betäubt, in heftigem

Schweisse da, zeitweise verdrehte er die Augen und verzog den Mund nach links und in den linken Extremitäten waren Zuckungen vorhanden. Dann wurde Pat. wieder lebhafter, konnte aber gar nicht schlafen und sehr schlecht schlucken. Die Zuckungen hörten nicht auf und gingen später in athetotische Bewegungen über. Im Mai 1888, als F. den damals 2¼ Jahre alten Knaben sah, konnte dieser noch nicht sprechen und nicht gehen. Harn und Fäces gingen nicht unfreiwillig ab. Die Muskeln der Augen, des Gesichts, der Kiefer, der Zunge, des Halses und der Extremitäten waren Sitz athetotischer Bewegungen, die am deutlichsten ausgeprägt waren an den Händen und Füssen, besonders den Fingern und Zehen. Pat. biss sich oft in die Zunge, Nahrungsmittel mussten weit in den Mund hintergesteckt werden, dann wurden sie aber normal geschluckt. An den Extremitäten waren die Bewegungen am deutlichsten links, sie waren unfreiwillig, unablässig, ziemlich langsam, rhythmisch, mit grossen Excursionen. Die Gelenke waren leicht beweglich, an den Muskeln fand sich weder Atrophie, noch Hypertrophie, Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen der Haut waren nicht vorhanden. Das Verhalten der Sehnenreflexe liess sich bei den unaufhörlichen Bewegungen nicht feststellen. Bromkalium und Elektricität brachten keine Besserung. Die Athetose blieb unverändert, bis Patient im Frühjahr 1890 an den Masern starb.

Walter Berger.

Thrombosis arteriae parietalis anterioris cerebri. Von Dr. Dan. Fischer. Hygiea LIV. 11. S. 458. 1892.

Ein 3 Jahre alter Knabe, der vorher viel kränklich gewesen war und in der letzten Zeit immer schlecht geschlafen hatte, wurde den 13. October 1891, als er seit 2 Tagen an Uebelkeit und etwas Erbrechen gelitten hatte, plötzlich bewusstlos und bekam heftige klonische Krämpfe im ganzen Körper, die am deutlichsten in den linken Extremitäten und im Gesicht waren. Die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten nicht. Der Puls war klein und äusserst frequent, das Herz schlug schwach und setzte manchmal aus, die Respiration war stöhnend. Der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Temperatur im Rectum betrug 41 °C., die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes. Nach Anwendung eines lauen Bades, einer spanischen Fliege in den Nacken, von Chloralklystieren und Kampher in subcutaner Injection schlief Pat. ruhig, doch bestanden noch Zuckungen im Gesicht und an beiden Händen, am deutlichsten links. Am nächsten Tage schlief Pat. noch sehr viel, war aber bei Bewusstsein; die Zuckungen waren unverändert. Jetzt fand sich vollständige Lähmung der linken Extremitäten, unvollständige der rechten Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. Die Bewegungen der Zunge und des Gaumensegels erschienen normal, ebenso Hautsensibilität und elektrische Erregbarkeit; die Temperatur war auf 38 ° gesunken. Unter Anwendung von Calomel, Jodkalium innerlich und endermatisch, Digitalisinfusum, Elektricität, später Eisen und Leberthran erfolgte allmähliche Besserung und nach 2 Monaten war Pat. vollständig wieder hergestellt. Die Lähmung schwand zuerst an den Beinen und zuletzt im linken Arm. Die Herzschläge und ihr Rhythmus waren normal.

Die Diagnose schwankte zwischen Embolie bei Endokarditis und Trombose eines mittelgrossen Rindenzweiges der Art. pariet. ant. cer. infolge geschwächter Herzthätigkeit, für letztere sprechen die Prodromalerscheinungen, die schwache und unregelmässige Herzthätigkeit ohne Endokarditis. T. ist vollkommen überzeugt, dass Tabakmissbrauch der Erkrankung zu Grunde lag.

Walter Berger.

Hemiplegie ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn nach Keuchhusten. Von Dr. D. E. Jacobson. Hosp.-Tid. 4. R. I. 11. S. 304. 1893.

Ein 14 Monate alter Knabe, der am 19. Mai im Communehospital in Kopenhagen aufgenommen wurde, hatte an Keuchhusten gelitten, magerte stark ab, Puls und Respiration waren beschleunigt, die Temperatur wechselte oft, bald war sie normal, bald über 39 bis 40° am Abend und am nächsten Morgen wieder verhältnissmässig niedrig. Die Dyspnoe nahm zu, an der vordern und hintern Fläche des Thorax hörte man feuchtes Rasseln und Rhonchi. Die Submaxillardrüsen schwollen an. Die Stuhlentleerungen wurden dünn und grünlich. Zeitweise trat vorübergehende Steifheit im Nacken auf, sonst waren aber keine meningitischen Symptome vorhanden, auch keine Ohrensymptome. Am 14. Juni war bei hoher Körpertemperatur in der Nacht eine Lähmung des linken untern Facialisgebiets eingetreten mit Lähmung der linken Extremitäten, Zwangsstellung des Kopfes und der Augen nach rechts und Strabismus convergens auf dem linken Auge. Der Plantarreflex war rechts herabgesetzt. Im Laufe des Tages traten wiederholt Krampfanfälle auf und am nächsten Morgen starb das Kind. Bei der Section fanden sich keine Tuberkel in den Hirnhäuten, die vollständig gesund waren, wie auch das Gehirn selbst. Auf beiden Seiten fand sich Otitis media purulenta, im Eiter liessen sich Diplokokken und Streptokokken nachweisen, die sich nach Gram's Methode färbten. In der rechten Lunge bestanden mehrere bronchopneumonische Herde, in der linken Lungenspitze ein Conglomerat von käsigen Herden mit Bindegewebssträngen dazwischen, ausserdem fand sich Tuberculose der Bronchialdrüsen. In denselben fanden sich keine Tuberkelablagerungen, aber in der Milz und Leber.

Obgleich die Tuberculose hier das hauptsächlichste Leiden war, hatte doch auch eine Pneumokokkeninfection stattgefunden und die Möglichkeit lässt sich nicht ausschliessen, dass diese Infection eher als die Tuberculose die Schuld an der Hemiplegie getragen habe.

Walter Berger.

Fall von Hirnabscess nach Otitis. Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LV. 6. S. 595. 1893.

Der 12 Jahre alte Kranke litt seit früher Kindheit an Ohrenfluss und Anfang November 1891 erkrankte er an heftiger Otitis media; nach einiger Zeit entstand Auftreibung und später Fluctuation hinter dem linken Ohr, es wurde eine Incision gemacht und drainirt. Hirnerscheinungen stellten sich ein, liessen vorübergehend nach und verschlimmerten sich wieder, sodass Pat. in das Hospital aufgenommen werden musste. Er war somnolent, antwortete nicht auf Fragen, bei Berührung erschrak er und warf sich herum. Objective Zeichen von Seiten der Hirnnerven, Lähmung oder Sprachstörung waren nicht vorhanden. Das Verhalten des Pulses und die unvermuthete Wendung im Befinden des Pat. sprachen für einen Abscess im Gehirn. Nach Aufmeisselung des Proc. mastoideus mit folgender Ausspülung der Wundhöhle und Ausstopfung mit Jodoformgaze trat starke Eiterung ein, der Eiter war grünlich gefärbt und seine reichliche Masse sprach dafür, dass er aus einer grösseren Höhle stammen musste, als die Nebenhöhlen des Ohres sind. Pat. besserte sich in der Folge und konnte ausser Bett sein, aber im December trat wieder Verschlimmerung ein, der zwar Anfang Januar noch einmal Besserung folgte, dann aber verschlimmerte sich der Zustand des Pat. stetig und am 21. Januar 1892 erfolgte nach Abnahme der Eiterung unter hohem Fieber und meningitischen Erscheinungen der Tod. — Bei der Section fand sich ein übertaubeneigrosser Abscess in der weissen Substanz des linken Temporallappens; der Abscess hatte

stellenweise auch die Rinde ergriffen und stand mit der Wundhöhle im Warzenfortsatz in Verbindung. An der Hirnbasis, an der untern Fläche des Kleinhirns und des Pons fand sich fibrinös-eitriger Belag, am Kleinhirn mehr fibrinös und festsitzend. Auch an der Convexität bemerkte man an einigen Stellen eitrige Infiltration in der Umgebung der Gefässe in den Gyri, keine diffuse Meningitis. Im Felsenbein fand sich eine Stelle cariös und ziemlich weite Communication mit der Operationshöhle. Walter Berger.

Ein Gliosarkom der harten Hirnhaut bei einem fünfjährigen Mädchen. Von Spitalassistent Breton in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

Das Kind stammte von gesunden Eltern. Zwei Monate vor der Aufnahme ins Spital „Trousseau" (16. August 1891) machte das Kind die Masern durch, begleitet von starker Bronchitis. Seither Abmagerung und Athembehinderung mit purulentem Ausfluss aus der Nase. Hartnäckige Verstopfung. Bei der Aufnahme zeigte sich der Rachen und der Nasenrachenraum mit graulichen Membranen bedeckt. Die Stimme ist völlig erloschen. Man befürchtet Diphtherie und versetzt das Kind in den hierzu bestimmten Pavillon. Nach sorgfältiger Reinigung der belegten Theile zeigte sich aber die Schleimhaut als normal und musste die Diagnose Diphtherie fallen gelassen werden. Dagegen zeigte sich der Nasenrachenraum durch einen Tumor verlegt, welcher auf Befühlen Fluctuation zeigte, sehr gespannt ist und bis zur Zungenbasis reicht. Eine kleine Probeincision ergiebt aber keinen Eiter, nur Abgang blutig-seröser Flüssigkeit. Daneben besteht eine linksseitige Facialisparese, Ptosis und oberflächliche Hornhautulcerationen. Ueberdies Schwellung der linken Parotisgegend. Da die Dyspnoe stetig zunimmt, wird tracheotomirt. Dieser Eingriff erleichtert die Athmung, das Schlucken wird aber unmöglich. Ein heftiger Durchfall führt zur Erschöpfung der Kräfte und am 21. erlischt das Leben.

Bei der Section ergaben sich die Lungen, das Herz, die Nieren, die Leber und der Darm als gesund. Milz etwas geschwellt. Keine Tuberculose. Dagegen ging von der Hirnbasis und zwar von der Dura mater ein Tumor aus, der die Gegend der linken Fossa sphenoïdalis in der Umgegend der Sella turcica und das Felsenbein vollständig zerstört hatte, nach der linken Parotis und dem Gaumen durchgebrochen war und den Nasenrachenraum völlig verlegt hatte. Die histologische Untersuchung ergab, dass der Tumor ein Gliosarkom (Virchow) sei. An der Stelle des weichen Gaumens, wo die Probeincision gemacht worden war, hatte sich in den wenigen Tagen ein zweifrankenstückgrosses Ulcus gebildet. Albrecht.

Fall von Solitärtuberkel im Rindencentrum für den Nervus facialis. Von S. A. Pfannenstill. Hygiea LIV. 10. S. 293. 1892.

Bei einem schlecht genährten, blassen und schwächlichen, 11 Monate alten Knaben, der deutliche rachitische Veränderungen am Skelett darbot, fanden sich an verschiedenen Stellen beider Arme infiltrirte, feinknollige und leicht blutende Hautstellen, die den deutlichen Charakter der Hauttuberculose zeigten. Hinter dem rechten Ohre befand sich ein Fistelgang, aus dem Eiter ausfloss, wie auch aus dem entsprechenden äusseren Gehörgang. Die Extremitäten bewegte der Knabe normal und ungehindert. Der Mund war nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte verstrichen, die linke Augenspalte erschien bisweilen etwas enger als die rechte, obwohl die Augenlider sich gut bewegten. Die Pupillen waren gleich gross und reagirten auf Licht,

Strabismus oder Nystagmus war nicht vorhanden. Das Stirnrunzeln beim Schreien war auf beiden Seiten gleich, der weiche Gaumen zeigte keine Asymmetrie. Unter den Erscheinungen von Bronchitis starb der Knabe. Die Facialisparese war immer unverändert geblieben, die linke Augenspalte war vor dem Tode deutlich verengt, die Lider wurden aber gut bewegt. — Bei der Section fand sich im rechten Gyrus centr. post. ungefähr mitten zwischen Fossa Sylvii und der obern Fläche der Hemisphäre an der Fissura Rolandi eine am gehärteten Präparat ungefähr erbsengrosse abgerundete Geschwulst, die sich nur wenig über das Niveau der umgebenden Windungen erhob, sich deutlich fester anfühlte, auf dem Durchschnitt wohl begrenzt und in der Mitte käsig zerfallen erschien; die vordere Centralwindung war vollständig intact, in der hintern dagegen war die Rindensubstanz in der Ausdehnung der Geschwulst zerstört, die weisse Substanz hatte nicht wesentlich gelitten. Im hintern Theile des rechten Cuneus, dicht an der Fissura calcarina, fand sich ein ähnlicher Tuberkel von der Grösse einer kleinen Haselnuss, sowohl die weisse als die graue Substanz einnehmend, von der Oberfläche aus aber nicht sichtbar. Im obern Theile des rechten Thalamus opticus, dicht unter dem Ependym des Seitenventrikels, fanden sich 2 erbsengrosse Tuberkel, 2 andere gleiche in der weissen Substanz des Occipitallappens, nahe am hintern Theil des Seitenventrikels. — Der mitgetheilte Fall bestätigt in der Hauptsache das über die Lage des motorischen Centrums für den Facialis bereits Bekannte; die übrigen gefundenen Tuberkel haben nichts mit der Facialislähmung zu thun.

Walter Berger.

Ueber Geschwülste der Vierhügel. Von Lichtheim. Deutsche med. W. 46. 1892.

Lichtheim berichtete in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. über drei in vivo diagnosticirte Fälle von Tumoren der Vierhügel.

a) Bei dem betreffenden Knaben waren neben allgemeinen Tumorerscheinungen folgende specielle Symptome vorhanden:

1. Lähmung eines Abducens und Lähmung beider m. recti inf.
2. Gleichgewichtsstörung, Neigung nach links zu fallen (Ataxie).
3. Erblindung mit Atrophie der Optici und Pupillenstarre.

Der Tumor war ein Gliom, der die ganze Vierhügelgegend und einen Theil des rechten Thalamus einnahm.

b) Fieberhafte Erkrankung, typhöses Krankheitsbild. In der Reconvalescenz Gleichgewichtsstörungen, Schwäche der rechten Körperhälfte, Lähmung des linken Abducens und der m. recti infer., keine Erscheinungen von Hirndruck, und ganz zuletzt Neuritis optica.

Bei der Obduction: Käseknoten im hintern Zweihügelpaare.

c) Der 3. Fall betraf einen Erwachsenen.

Die charakteristischen Symptome für die Diagnose der Vierhügeltumoren sind:

1. Augenmuskellähmungen (Nuclearlähmungen, dissociirt), die dabei vorhandene Abducenslähmung ist nicht nucleär, sondern bedingt durch Compression des Abducensstammes an der Basis.

2. Gleichgewichtsstörungen in Form der Cerebellarataxie oder der gewöhnlichen Ataxie, mitunter begleitet von Schwindelanfällen, wahrscheinlich bedingt durch Druck auf die unter den Vierhügeln sich kreuzenden Bindearme. Störungen des Sehens und der Pupillenbewegung können vorhanden sein oder auch fehlen.

Eisenschitz.

A case of Cerebellar Abscess success fully treated by operation. By Henry Percy Dean. The Lancet, 30. Juli 1892.

Bei Abscessen, welche sich an eine Otitis media anschliessen, ist es sicherlich nicht leicht, zu entscheiden, ob dieser Abscess sich in den Schläfelappen befindet oder ob derselbe seinen Sitz im Kleinhirn besitzt, dies ist um so mehr der Fall, wenn es sich um die rechte Seite des Schädels handelt. Verf. berichtet über folgenden Fall:

Ein 14 jähriges Kind leidet an einer seit 5 Jahren bestehenden Otitis media, die bald scheinbar gut war, bald wieder exacerbirte. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Schmerzen im rechten Ohr, in der rechten Kopfseite und der rechten regio mastoidea. Keine Lähmungen, Pupillenverhalten normal, doppelseitige Neuritis optica, Eiter im rechten Meatus. Reflexe normal. Es wurde eine Trepanation des processus mastoideus gemacht, Eiter und nekrotische Knochen entfernt und die Wunde antiseptisch behandelt und drainirt. Der Zustand des Kindes besserte sich nur für kurze Zeit und nicht in der erhofften Weise. Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, irregulärer Puls, irreguläre Respiration waren wieder gekommen. Auch der Augenspiegelbefund wies keine Besserung auf, sondern eher Verschlimmerung. Es waren Symptome des Gehirndruckes vorhanden und lag der Verdacht eines Gehirnabscesses nahe. Das Kind wurde zum zweiten Male operirt. Es wurde eine Trepanation unmittelbar über und hinter dem Ohre ausgeführt. Schonung des Sinus. Keine Meningitis, im rechten Schläfelappen konnte mit dem Troicart nirgends Eiter aufgefunden werden. Exploration des rechten lobul. cerebelli, nach Erweiterung der Knochenwunde. Punction des Kleinhirnes. Bei der zweiten Auffinden des Eiterheerdes, der entleert und drainirt wird. Keine Naht der Dura mater, sondern blos sorgfältiges Zurückschlagen derselben über die Oberfläche des Gehirns.

Das Kind genas bei weiterer antiseptischer Behandlung und konnte nach ca. vierwöchentlicher Krankheit mit noch nicht ganz geheilter Otitis entlassen werden, die Neuritis war vollständig zurückgegangen.

Loos.

Die Kopfschmerzen im Kindesalter. Von Plicque. Rivista gener. ital. di Clinica medica, ref. im Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 227 f.

In seiner Arbeit bespricht Verf. 7 verschiedene Arten der Kopfschmerzen, nämlich den Kopfschmerz 1. durch Wachsthum, 2. durch geistige Abspannung und Entkräftung, 3. durch Verdauungsstörungen, 4. durch verschiedene Neurosen, 5. durch Rheumatismus, 6. durch Anämie und Intoxicationen, 7. durch Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Ohres und des Auges. In einer 8. Gruppe bespricht Verf. sodann noch die Kopfschmerzen als Vorläufer der Meningitis. Nach einer Beschreibung der beiden ersten Gruppen geht er zur Behandlung über, welche eine exacte Diagnose erfordert, da dasselbe Mittel in dem einen Falle schädlich, in dem anderen nützlich sein kann. Während nämlich die Wachsthums-Erscheinungen durch körperliche und geistige Ruhe abwechselnd mit leichten Uebungen des Körpers, sowie tonisirende Mittel zu behandeln sind, erfordert die geistige Schlaffheit ausser tonischen Medicamenten eine reichliche und regelmässige Ernährung, Chinin, Phosphor, Arsenik, Körperbewegung und Hydrotherapie. Die 3. Gruppe äussert sich ausser durch Kopfschmerzen, welche meist einige Stunden nach der Mahlzeit auftreten, häufig durch Schwindel, Aufstossen, Uebelkeit, Blässe, Schläfrigkeit; sie ist die Folge einer verkehrten Ernährung, sowohl was die Häufigkeit, wie die Beschaffenheit und Menge der dargereichten Nahrungsmittel betrifft; sie ist durch eine strenge Hygiene

und geregelte Diät zu heilen. — Die nervösen Kopfschmerzen sind häufig die Folge von Ueberreizung oder Erschöpfung durch ungesunde Umgebung oder auch die Vorboten ernsterer Störungen (Hysterie, Epilepsie, Chorea). Sie haben ganz eigene Symptome und bedürfen einer specifischen Therapie. Bei der Hysterie handelt es sich wesentlich um moralische Hygiene, Erziehung, Isolation, Hydro- und Elektrotherapie; bei Epilepsie Bromkalium, Belladonna; bei Chorea Antipyrin in grossen Dosen. — Rheumatische Kopfschmerzen behandelt man mit passender Diät, Muskelübung, freier Luft, Dampfbädern, Einreibungen, heissen Begiessungen, Alkalien, Derivantien; die congestiven Formen mit Bromsalzen und Antipyrin, die hartnäckigen Fälle mit Salicylsäure und Colchicum. Anämie und Intoxicationen sind häufige Ursachen der Kopfschmerzen, insbesondere Malaria, Urämie bei Nierenleiden, Kohlenoxydvergiftung und übermässiger Gebrauch gewisser Medicamente. Die Behandlung muss hier überall die Ursache zu beseitigen suchen. — Nicht zu vergessen sind die Kopfschmerzen infolge Erkrankung der Sinnesorgane, insbesondere in ätiologisch zweifelhaften Fällen, da man weiss, dass chronische Ophthalmien, Keratitis, Iritis, Refractionsfehler, Nasenpolypen, chronische Coryza, Ozaena, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, Otitis u. s. w. schwere Kopfschmerzen erzeugen können. — Endlich empfiehlt Verf. für die Cephalalgien, welche als Vorläufer der Meningitis und cerebraler Erkrankungen auftreten, Bromkalium und Jodkalium abwechselnd, Calomel, Blutentziehungen an den Warzenfortsätzen, Ableitung, strenge Hygiene, Vermeidung jeglicher Aufregung. Auf diesem Wege glaubt Verf. schwere, bisweilen tödtliche Krankheiten verhüten zu können. Toeplitz.

Ueber Sprachstörungen und Sprachentwickelung. Von Dr. Treitel in Berlin. Zeitschr. f. Psychiatrie. 24. B. 2. H.

Dr. Tr. hat in 5 Berliner Kindergärten 180 Kinder auf ihre Art zu sprechen untersucht, die Kinder standen im Alter von 2½—6½ Jahren, gehörten zumeist der arbeitenden Bevölkerung an, in welcher notorisch viel öfter Sprachstörungen vorkommen als bei den obern Schichten. Unter den Untersuchten befanden sich 17 Geschwisterpaare.

1. Lautsprache und Stammeln. Die bei Kindern vorkommende Verschiebung von Vocalen, i für o, e für i, ai für oi, beruht zumeist auf mangelhafter Aufmerksamkeit und ist durch richtiges Vorsprechen meist leicht corrigirbar.

Die Aussprache der Lippenlaute erleidet nur in complicirten Verbindungen mannigfache Abänderungen, es wird z. B. gesprochen dl statt bl, ff stat pf, sch statt f im Anlaute und b statt f im Auslaute; grosse Schwierigkeiten bieten den Kindern das Aussprechen des fl und fr im Anlaute, sie setzen an Stelle des f gern s oder sch oder w oder lassen es ganz weg, häufig wird w durch r ersetzt.

Ein Zehntel aller Kinder spricht statt d, t und l dadurch, dass sie die Zungenspitzen zwischen die Zahnreihen stecken: dv, tw und lw.

Lispeln i. e. Störungen der Aussprache von s, tz, sch und ch zeigten 34,5% aller untersuchten Kinder, 42 Knaben und 20 Mädchen, von den 17 Geschwisterpaaren lispelten sogar 41%, bei 2 Paaren nur je ein Paarling, allein weder Zahndefecte noch Hervorragen des Oberkiefers über den Unterkiefer, noch die Formation des Gaumens können als Ursache des Lispelns angenommen werden, die Dicke der Zunge oder die Kürze des Zungenbändchens gewiss nur selten.

Das s ist eben derjenige Laut, welcher das feinste Gehör voraussetzt, es wird deshalb auch von Kindern schlecht wahrgenommen und schwer nachgesprochen.

Dr. Tr. hält es übrigens für möglich, aber nicht für erwiesen, dass adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume dadurch das Lispeln begünstigen, dass bei ihnen oft schon in der Ruhe die Zunge, die Zähne überragt, oder auf ihnen liegt.

Die Schwierigkeit der Aussprache des s spricht sich auch darin aus, dass manche Kinder statt s im Anlaute h oder l sprechen.

Nicht selten ist, dass irgend eine Lingualis durch eine andere ersetzt wird, l und n statt r und r und t statt b.

Sehr bekannt ist der Ersatz des k und p durch d und t, seltener umgekehrt.

Gemeinsam für alle Consonanten gelten das Auslassen derselben und der willkürliche Ersatz, wobei namentlich das Letztere nicht recht verständlich, aber bei geistig normalen Kindern leicht corrigirbar ist.

g und k werden bisweilen durch b und p ersetzt, wenn Lippenlaute folgen.

Von einer pathologischen Sprache kann man im Allgemeinen erst nach vollendetem 4. Lebensjahre sprechen, weil bis dahin die meisten Kinder tadellos nachsprechen.

Das idiopathische Stammeln wäre als eine Entwickelungshemmung der Lautsprache anzusehen, entweder bedingt durch besondere geistige Erregbarkeit oder Zerstreutheit (Verspieltheit), wobei die Kinder der Aussprache nur geringe Aufmerksamkeit widmen, wenn sie dazu nicht angehalten werden, oder endlich bedingt durch geistige Beschränktheit.

2. Stottern. Das Stottern besteht in dem zeitweiligen Unvermögen, ein Wort oder einen Satz zu beginnen, häufig verknüpft mit spastischen Erscheinungen, in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist das Leiden idiopathisch.

Von 24 stotternden Kindern waren 20 Knaben und 4 Mädchen.

Die Mehrzahl der Stotterer und besonders die ältern, sprachen gut articulirend, aber zu schnell, die jüngern durchschnittlich auffallend langsam, im Ganzen articulirt die Mehrzahl der Stotterer nicht tadellos.

Bei der einen Reihe von Stotterern folgt das Sprachorgan nicht der Schnelligkeit der Gedankenbildung, bei einer andern beginnt das Sprechen, bevor die Gedanken gebildet sind, beide Fehler kommen bei intelligenten Kindern vor und nur bei der Minderzahl ist ein Stocken der Rede auf ein Stocken des Gedankens zurückzuführen.

Das eigentliche Stottern beginnt aber erst dann, wenn sich die Furcht vor der Aussprache einzelner Worte oder Silben dazu gesellt d. i. wenn das Poltern ins Stottern übergeht.

Es folgt daraus, dass die Polterer durch sanfte Mittel, nicht durch Auslachen, Verhöhnen oder gar Strafen, davor zu hüten sind, dass sich ihrer Sprache noch die Wortangst beigesellt und diese den Sprachfehler steigert.

Es ist auch nicht nothwendig, zur Heilung stotternder Kinder, wie bei Erwachsenen, einzelne Laute einzuüben, sondern es genügt, ihnen einen bestimmten Tonfall in der Rede beizubringen.

Beachtenswerth ist noch, dass beim Stottern sowohl in der Familie als in der Schule die psychische Infection eine wesentliche Rolle spielt.

Das Verhältniss des Kopf- und Brustumfanges (Berkham) hat keine Bedeutung für das Stottern. Veränderungen der Gaumenform als Product überstandener Rachitis vielleicht insofern, als letztere überhaupt zu Neurosen disponirt, Hindernisse in der Nase insofern, als sie zunächst Stottern bedingen, aber Beseitigung der Hindernisse heilt das Stottern nicht.

3. Hörstummheit (Coën) bezeichnet einen Zustand, bei welchem die betreffenden Personen gut hören, Alles verstehen, aber nicht sprechen,

also einen Zustand, der eigentlich physiologisch bei Kindern bis zu gewissem Alter immer vorkommt.

Es handelt sich dabei also im Wesentlichen um eine Verspätung des Sprechenlernens (über den 18. Lebensmonat hinaus), ohne merkliches Zurückbleiben der Intelligenz. Es fehlt bei solchen Individuen der Trieb, die gehörte Sprache nachzuahmen, in einzelnen Fällen auf Grund physischer Anomalien.

Es wäre auch möglich, dass mitunter welche beim Beginnen ihres Sprechens durch Stottern von weiteren Sprachversuchen abgeschreckt werden.

Charakteristisch für hörstumme Personen ist, dass sie, auch nachdem sie sprechen gelernt haben, wenig oder gar nicht spontan reden.

Eisenschitz.

Ein mit Idiotismus combinirter Fall von Trichterbrust. Von Dr. F. Szontagh in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 27. 1892.

Der Fall betrifft einen 5 Monate alten Knaben, an dessen Thorax sich die von Ebstein so treffend bezeichnete Anomalie vorfand. Der Knabe war das 4. Kind gesunder Eltern. In der Familie kam bisher keine Bildungsanomalie vor. Das Kind wurde mit der Difformität geboren und seither vergrösserte sich dieselbe. Das Knochensystem des Kindes ist gracil, die Muskulatur welk. Rachitis ist nicht vorhanden.

Die trichterförmige Deformität ist sehr ausgeprägt, das Sternum ist bereits in der Höhe der 2. Rippe gegen die Wirbelsäule zu geknickt, der Schwertfortsatz scheint sich direct mit der Wirbelsäule zu berühren. Die Wirbelsäule selbst weicht von der Norm nicht ab und ist der Trichter so gross, dass die beiden Fäuste des Kindes in demselben bequem Platz finden.

Unter den am Kinde vorgenommenen Maassen ist es vornehmlich das Sternum, das durch seine Kürze (7 cm) und seine Schmalheit auffällt, sodass eine rudimentäre Form des Sternums vorliegt. Auffällig ist ferner das Missverhältniss zwischen Kopfumfang (40 cm) und Brustumfang (34 cm in der Höhe der Mammilla). Weiterhin erscheint der Thorax in seinem unteren Abschnitte breiter: in der Höhe des Schwertfortsatzes ist der Brustumfang um 1½ cm (35,5 cm) grösser als in der Höhe der Warzen.

In Bezug auf die Athmung ist zu bemerken, dass der untere Thoraxabschnitt resp. der tiefste Punkt des Trichters bei der Inspiration eine hochgradige Einziehung zeigt, die am Ende der Inspiration am tiefsten, am Ende der Exspiration am kleinsten ist. Resp. 40.

Von sonstigen Veränderungen beobachtete man am Kinde: Makroglossie, ein vitium cordis congenitum: mit der Hand fühlbares starkes Schwirren über der Herzgegend, dem beim Auscultiren ein hochgradiges systolisches Geräusch mit dem Punctum maximum über der Pulmonalis entsprach, endlich ein vollkommener Idiotismus des Kindes, der keine Spur eines geistigen Lebens erkennen liess. Dieser letztere Umstand verleiht dem Falle besonderes Interesse, indem nach den Untersuchungen Klemperer's die Trichterbrust sich in manchen Fällen mit anderen somatischen Anomalien, insbesondere mit Erscheinungen nervöser Degeneration combinirt und solchermaassen als Ausdruck einer hereditären Belastung und psychischen Degeneration aufgefasst werden kann.

Unger.

Ein Fall von Mikrocephalie. Von Dr. O. Rie in Wien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. 1893.

R. demonstrirte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 13. Januar 1893 folgenden Krankheitsfall:

Mädchen von 12½ Monaten. Hereditäre Belastung: ein Bruder des Vaters schwachsinnig, hat angeblich von Kindheit an einen ähnlichen, aber grösseren Schädel besessen, wie Pat., ist jetzt 15 Jahre alt und nur zu leichter weiblicher Handarbeit verwendbar. Eine Schwester des Vaters wurde im 9. Jahre angeblich nach einem Fall ins Wasser hemiplegisch, hatte seither epileptische Anfälle und starb im 14. Jahre.

Pat. ist das vierte Kind, wurde leicht am Ende der Schwangerschaft geboren. Die übrigen Kinder gesund. Die auffällige Schädelform wurde gleich bei der Geburt bemerkt. Das Kind war p. p. nicht cyanotisch, hatte keine Convulsionen. Es benahm sich in den ersten drei Monaten wie andere Kinder. Die Fontanelle war am Ende des zweiten und Anfangs des dritten Monats bestimmt geschlossen. Seit Beginn des vierten Monats traten fast täglich ein oder mehrere eklamptische Anfälle auf: klonische Zuckungen der Arme und Beine, Drehen des Kopfes und der Augen nach links. Seit dem ersten Anfall lacht das Kind nicht mehr und die Eltern merken sehr bald, dass das Kind hinter den andern zurück ist.

Status am 24. IX. Kind ziemlich blass, mässig genährt, Thoraxrachitis, Schädel klein, mit charakteristischem Verlust der seitlichen Stirngegend. Grösster Schädelumfang 35,5 cm Durchmesser, von Glabella zum Occiput 12,8, Querdurchmesser 11,5 cm. Stirnnaht als Leiste hervortretend, die Gegend der Sagittalnaht deutlich erhoben, Parietalschuppen beträchtlich hervorgewölbt, Fontanelle nicht zu fühlen; die Augen meist nach links eingestellt, das linke Auge weicht zeitweise nach aussen und unten ab. Pupillarreaction prompt. Mund zahnlos. Bei stärkeren mimischen Bewegungen Zurückbleiben des linken Facialis. Hände und Arme häufig in Gottesanbeterstellung, werden reichlich bewegt, ohne auffälligen Unterschied. An den Beinen mobile Klumpfussstellung. Allgemeine Hypertonie (Nacken, Arme, Beine). Die Starre ist wechselnd, beim Aufstellen jedesmal Kreuzung der Beine, Stehen auf den Fussspitzen. Patellarreflexe lebhaft. Auf Nadelstiche schreit das Kind, ohne Athembewegungen. Das Kind liess sich durch Spielen nicht beschäftigen, hört bisweilen auf starke Geräusche.

Das Kind wurde durch Anlegen eines circulären Knochenschnittes in der Linie, in welcher bei der üblichen Sectionstechnik der Schädel eröffnet wird, durch Dr. Gersuny operirt und zwar in der Art, dass im Ganzen zwölf radiär gegen den Scheitel verlaufende, etwa 6 cm lange Schnitte durch die Weichtheile des Schädels bis auf den Knochen so geführt werden, dass sie in ihrer Mitte den zu führenden Knochenschnitt kreuzten. Die Weichtheilbrücken zwischen den Schnitten wurden vom Knochen abgelöst und dann von einer mit Hammer und Meissel hergestellten kleinen Lücke aus mit einer sehr schlank gebauten Hohlmeisselzange der Knochenschnitt (Excision eines 3 mm breiten Streifens) geführt.

Die Operation wurde in zwei Acten gemacht, die vordere Hälfte des Schnittes am 9., die hintere am 25. Obtober 1892 geführt. Es wurde dabei keine Nahtlinie gefunden. Beide Male erfolgte die Heilung gänzlich per primam.

Verhalten nach der Operation: Das fast absolute Fehlen der Anfälle während des Fiebers, welches sowohl in den ersten vier Tagen p. op., als während der später bei dem Kinde aufgetretenen Morbillen bestand, kann nicht zur Beurtheilung des Operationsresultates verwerthet werden, da schon mehrfach beobachtet wurde, dass epileptische Anfälle bei Kindern während fieberhafter Krankheiten sistiren. Nach Ausscheidung dieser fieberhaften, anfallsfreien Epochen können seit der Operation verschiedene Phasen in Bezug auf die Anfälle unterschieden werden: Zuerst Vermehrung der Anfälle und zwar starke und schwache, dann viele

kleine Anfälle und kein starkes Fieber, dann eine Periode mit sehr wenigen, aber intensiveren Anfällen und endlich seit einigen Wochen deutliche Abnahme auch an Zahl, sodass jetzt oft 2—3 Tage ohne Anfall vorübergehen und dann nur andeutungsweise ein Anfall von mehreren Secunden Dauer eintritt. Ausserdem wird von den Eltern eine günstige Veränderung im Benehmen des Kindes angegeben: es lacht, wenn man mit ihm spielt, gefällt sich öfter im unarticulirten Selbstgespräche der kleinen Kinder und schenkt der Umgebung mehr Aufmerksamkeit als früher. — Am Schädel fühlt man jetzt (fast 3 Monate p. op.) noch deutlich die Knochenspalte im Schädel, die also nicht verknöchert zu sein scheint.

Prof. Kundrat glaubt, dass, trotzdem die Form des Schädels für einfache Mikrocephalie spreche, es sich hier doch um eine andere Hirnaffection handle, in deren Folge der Schädel so zurückgeblieben sei.

Unger.

Eine Craniectomie wegen Mikrocephalie. Von Dr. Edgar Kurz in Florenz. Wiener med. Presse Nr. 43. 1892.

Ein 11 Monate alter Knabe, das Kind gesunder Landleute, wurde am 26. Januar 1892 wegen Mikrocephalie, verbunden mit fortwährenden Gliederzuckungen, dem Verf. vorgestellt. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Zuckungen von der Geburt an bestanden. Dreizehn Tage lang war das Kind künstlich ernährt worden, erst vom vierzehnten Lebenstage an nahm es die Brust. Nachdem es anfänglich mit zusammengezogenen Beinen dagelegen hatte, hielt es dieselben zwei Monate lang in krampfhafter Streckung, unter unaufhörlichen Zuckungen der Arme und Beine.

Das Gesicht des Kindes war übermässig entwickelt, zumal die Weichtheile am Unterkiefer waren von geradezu kolossaler Ausbildung. Der Schädel hingegen erschien auffallend klein, am Hinterhaupt etwas abgeplattet, sonst von normaler Form. Von Nähten und Fontanellen keine Spur, dieselben waren vollständig verknöchert. Die Augäpfel waren gewöhnlich nach oben gerichtet, sodass die Cornea grösstentheils unter dem oberen Lid verschwand, dabei Strabismus divergens. Die contrahirten Pupillen waren reactionslos, auch beim Wechsel zwischen grellem Sonnenlicht und tiefem Dunkel, Gehör war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Das Kind hatte keinerlei Gemüthsäusserungen, der Gesichtsausdruck war mehr als thierisch.

Die in normaler Haltung befindlichen Extremitäten wurden durch fortwährende, meist gleichzeitige klonische Contractionen erschüttert. Willkürliche Bewegungen wurden niemals ausgeführt. Die Zuckungen hörten gelegentlich im Schlafe auf. Ernährung und Entwickelung des Körpers waren in stets regelmässiger Zunahme begriffen; es bestand keinerlei Missbildung.

Am 31. März, im 13. Lebensmonate des Kindes, nahm Verf. in zufälliger Anwesenheit der Proff. Freund und Binswanger die Craniectomie vor. Schädelumfang vor der Operation 41 cm. Bei der Operation wurde zunächst von der Stirne bis zum Hinterhaupt ein Längsschnitt bis auf den Knochen geführt und das Periost nach links in einer Ausdehnung von 1,4 cm abgelöst; dabei zeigten sich die Schädelknochen vollständig untereinander verschmolzen und von Nähten war kaum eine Andeutung zu sehen. Sodann wurde der Knochen mit eigens construirter Knochenzange (s. Original) in Form einer 1 cm breiten und circa 16 cm langen Lücke in gerader Richtung von der Stirn zum Hinterhaupt excidirt, das abgelöste Periost über den Defect gezogen und mit den tieferen Cutisschichten des gegenüberliegenden Wundrandes vernäht.

Das Kind war nach der Operation etwas blass, nahm aber bald die

Brust. Die Zuckungen zeigten alsbald eine deutliche Abnahme, die in den folgenden Tagen noch ausgesprochener wurde. Die Operationswunde heilte p. primam. 8 Wochen nach der Operation war der Zustand des Kindes folgender:

Vollständige Regeneration der ausgeschnittenen Knochenstücke, sodass der Schädel überall gleichmässig fest erscheint und keine Spur einer erlittenen Operation aufweist. Zunahme des Schädelumfanges um 1 cm. Der Gesundheitszustand des Kindes ist blühend. Die Zuckungen dauern zwar fort, sind aber milder und seltener. Die Arme werden ab und zu auch spontan bewegt. Das Kind zeigt einen weniger starren Gesichtsausdruck und Andeutungen eines Mienenspieles. Pupillen mittelweit, reagiren ganz minimal. Die Augen fixiren keinen Gegenstand, doch fliehen die Sehaxen nicht mehr unstät nach oben. Das Gehör ist gut, bei Geräuschen zuckt das Kind heftig zusammen.

Verf. ist der Ansicht, dass mit Rücksicht auf die eingetretene Besserung die Operation wiederholt werden soll und zwar vielleicht besser doppelseitig mit Ausschneidung zweier paralleler Streifen rechts und links von der Sagittalnaht. Unger.

Ueber Erkrankung der Medulla oblong. im Kindesalter. Von Dr. G. Hoppe-Seyler. Ref. des Neurolog. Centralblattes 15, 1892, aus der „Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk." II. 1892.

Ein 14 Jahre altes Mädchen hat im Alter von 3—4 Jahren „Krämpfe" bekommen, die 8 Tage andauerten und auf welche Lähmung des Gesichtes und der Zunge, Verlust der Sprache, Schluckbeschwerden und starke Speichelabsonderung, ohne Störung an den Extremitäten folgten.

Die Augenmuskeln und der Lidschluss sind normal, die Zunge theilweise atrophisch und schlecht beweglich, Larynx mangelhaft entwickelt. Die Gesichtsmuskeln reagiren gegen beide Stromarten gut, von den Nerven aus ist die Reaction schwächer.

Diagnose: Abgelaufene Poliomyelitis der Bulbärkerne.

Unter der Behandlung mit dem faradischen Strome und durch Sprachübungen gehen alle Erscheinungen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und Accessorius zurück.

Gegen die Annahme einer peripheren Läsion sprechen: der Beginn mit Krämpfen, die symmetrische Ausbreitung, das Fehlen der Entartungsreaction, auch die Annahme von 2 symmetrisch gelegenen Herden am Grosshirn ist unwahrscheinlich. Man diagnosticirte eine acute Entzündung der Kerne des Facialis, Hypoglossus und Accessorius, also eine abnorme localisirte Poliomyelitis ant. acuta (Bulbärmyelitis).

Bei einem zweiten 5 Jahre alten Mädchen findet man eine Schwerbeweglichkeit des Gesichtes, Behinderung des Augenschlusses, Speichelfluss, Gehstörungen.

Die ganze Gesichtsmimik ist ausgefallen, die Sensibilität normal, die Zunge ist schmal, wird gerade herausgestreckt, Sprache normal, nur r und s wird schlecht ausgesprochen, Intelligenz gut, Muskulatur der Extremitäten schwach, Patellarreflex undeutlich.

Diagnose: Facialislähmung beruhend auf einer intrauterinen Erkrankung eines Theiles der Kerne des Facialis, die Extremitätenparese, beruhend auf einer Poliomyelitis ant. Eisenschitz.

The surgical aspect of the paralysis in newborn children. By Robert W. Lowett. Boston med. and surgic. journal 1892, July 7.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die während der Geburt durch traumatische Einflüsse eintretenden Lähmungen. Abgesehen von den durch intracranielle Blutungen veranlassten, kommen hier in Betracht

die des Facialis, des Armes, der Beine, entstehend durch Zerrungen, Quetschungen, kurz Läsionen der entsprechenden peripheren Nerven event. der hier in Betracht kommenden Plexus, entstehend event. durch Läsionen des Rückenmarkes, wie sie mitunter bei besonders forcirten Extractionen der Frucht eintreten und constatirt wurden.

Paralysen des Armes sind ein seltenes Vorkommniss. Unter 5 600 chirurgischen Kinderaffectionen eines Jahres sah sie L. nur zweimal. Er führt 9 casuistische Mittheilungen an, aus welchen hervorgeht, dass nicht immer ein schweres Trauma zur Hervorbringung einer Paralyse des Armes nothwendig ist, dass dieselbe mitunter nach scheinbar leichten Geburten sich einstellt. Ein zweiter Punkt, mit dem sich Verf. beschäftigt, ist die Restitution in solchen Fällen. Entgegen der recht verbreiteten Ansicht, dass die Paralysen in den meisten Fällen sich im Laufe einiger Tage zurückbilden, hat L. constatiren können, dass in nicht wenigen Fällen mehr oder weniger grosse Muskelgebiete für das ganze Leben functionsunfähig bleiben und somit die Functionstüchtigkeit des Armes eine entsprechende Einbusse erleidet. Es ist daher besser in solchen Fällen, die Prognose nicht unbedingt günstig zu stellen,

Therapie: Lange und mit Geduld fortzusetzende Faradisation der gelähmten Muskulatur ist unumgänglich nöthig.

Als Curiosum möge erwähnt werden, dass Duchenne einen Fall beschreibt, wo am 12. Tag nach der Geburt eine Poliomyelitis anterior eingetreten war. Loos.

Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Von Prof. Fr. Schulze. Neurolog. Centralbl. 14. 1892.

Ein Kind, zur Zeit der Beobachtung 4 Jahre alt, von gesunden Eltern abstammend und in durchaus normaler Weise geboren, hat sofort nach der Geburt das typische Bild einer ausgedehnten linksseitigen Facialislähmung dargeboten.

Das Gaumensegel wird normal gehoben, das Gehör normal, keine trophischen, keine sensiblen Störungen.

Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, aber normal reagirend, geringer Nystagmus, aber keine Spur von Ptosis.

Der n. facialis sin. und die von ihm versorgten Muskeln für beide Stromesarten ganz unerregbar, die mechanische Erregbarkeit erloschen, der m. orbic. oris ist auch linkerseits durch starke faradische Ströme in Contraction zu versetzen.

Die Zunge wird, ein wenig nach links abgelenkt, herausgestreckt.

Neben der Annahme von defecter Entwickelung des linken Facialiskernes ist die Möglichkeit einer peripheren Läsion nicht auszuschliessen.

Eisenschitz.

Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Von E. Mundt. Hosp.-Tid. 4. R. I. 3. 1893.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen ohne erbliche Anlage, das vorher ganz gesund gewesen war, begann das Leiden vor 1½ Jahren an der Stirn, es schritt fort ohne weiter zu stören; das Kind hatte nur ein strammendes Gefühl und etwas Empfindlichkeit in den erkrankten Theilen.

Die Intelligenz war unbeeinträchtigt, die Körperfunctionen waren in Ordnung. Bei der Untersuchung fand sich Atrophie der rechten Gesichtshälfte, die oben an der Haargrenze begann und bis zur Mittellinie reichte. Die rechte Stirnhälfte erschien als eine elfenbeinartige, harte Fläche, die in der Mittellinie durch einen verticalen, etwas vertieften Streifen abgegrenzt war; der Uebergang zur gesunden Haut war scharf; die Supercilien fehlten fast ganz an der erkrankten Seite. Das

medıale Drittel des obern Augenlides, die rechte Seite des Nasenrückens und der rechte Nasenflügel waren ebenfalls atrophisch, aber in geringem Grade. Der Augapfel selbst zeigte keine Veränderung; ausserdem war der grösste Theil der rechten Wange hart und am rechten Mundwinkel fand sich eine deutlich geschrumpfte Stelle, die rechte Seite des Knies war ebenfalls atrophisch; der Mund konnte infolge des Strammens der Weichtheile auf der einen Seite nicht vollständig geöffnet werden. Die rechte Zungenhälfte war in hohem Grade atrophisch, genau bis zur Mittellinie. Die Atrophie hatte wahrscheinlich nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen in einem gewissen Grade mit ergriffen. Auch an dem linken Theile des Rückens fanden sich in der Gegend des Angulus scapulae 2 atrophische Stellen.

Walter Berger.

Zur Aetiologie der Eclampsia infantum. Von Dr. Fischbach (Karlsruhe). Münchner med. W. 36. 1892.

Ein ³/₄ Tage altes Kind erkrankte wiederholt an schweren eclamptischen Anfällen.

Das Kind hat ein glänzendes und ödematöses Präputium mit enger Mündung, welches nicht zurückschiebbar ist.

Nach gewaltsamer Reposition desselben findet man eine Ansammlung verhärteten Sebums. Nach Heilung der Phimose und Aufhebung der Verklebung hörten die Anfälle für immer auf. Eisenschitz.

Convulsions in children due to indigestion. By S. J. Radcliffe. The archives of pediatrics p. 611 ff. Aug. 1892.

Verf. führt einige Fälle an, wo durch Einführung oft scheinbar ganz unschädlicher Ingesta eclamptische Anfälle ausgelöst worden sind. Sie erreichten ihr Ende nach Vomitus oder Entleerungen. Es sind functionelle Störungen, ohne Consequenzen für die Zukunft (stets?). Ihre Kenntniss ist wichtig wegen ihrer Therapie. Meist handelt es sich um Kinder von 10 Monaten bis zum 4. Lebensjahre, die von solchen Attaquen befallen werden. Der Ausgang ist fast stets ein guter, die oben erwähnte Aetiologie vorausgesetzt. Loos.

Congenital and infantile spastic palsies with notes of one case of each form. By M. Sympson. Archives of Pediatrics, August 1891.

Verf. unterscheidet zwei Formen der spastischen Cerebrallähmung der Kinder: eine congenitale und eine erworbene. Die erstere ist von der Geburt, infolge von auf das Abdomen der Mutter einwirkenden Traumen oder während derselben eingetreten. Sie ist wohl nur ausnahmslos durch Meningealhämorrhagien veranlasst. Ihre Prognose ist relativ gut, indem der Process abgeschlossen und in Rückbildung begriffen ist. Nur können im späteren Leben Convulsionen und Epilepsie sich einstellen. Die erworbene Form tritt meist im Verlauf acuter Infectionskrankheiten, aber auch nach Schreck, inmitten völliger Gesundheit in Erscheinung. Die Ursache kann vasculärer Natur (Hämorrhagie, Thrombose, Embolie) sein, aber auch andere Erkrankungen: rein tuberculöse Meningitis, congenitale Syphilis, Tumoren können Hemiplegien hervorrufen. Verf. führt je einen Fall als Beispiel der beiden Formen an. In dem zweiten handelte es sich um einen 16jährigen Jungen, der im Alter von 3 Jahren infolge eines heftigen Schrecks von Krämpfen befallen und beiderseits spastisch gelähmt wurde. Escherich.

On infantile respiratory spasm (Congenital laryngeal stridor). By John Thomson. Edinburgh medical journal Sept. 1892.

Die Conclusionen, welche der Verf. aus 5 von ihm beobachteten Fällen congenitalen Stridors zieht, Fällen, deren ausführliche Krankengeschichten mitgetheilt sind, sind nachfolgende:

A. Klinische Symptome:

1. Das Geschlecht der Kinder giebt keine Prädisposition ab. Knaben und Mädchen werden in gleicher Weise betroffen.

2. Hereditäre Belastung existirt nicht, auch Krankheiten der Mutter während der Gravidität sind einflusslos.

3. Der allgemeine Gesundheitszustand der Kinder war ein sehr guter. Keine Rachitis, keine Syphilis; Facialisphänomen, welches untersucht worden war, fehlte. Es hatten also diese Fälle mit Tetanie nichts gemeinsam.

4. Beginn gleich nach der Geburt.

5. Dauer öfters bis über 16 Monate.

6. Soweit die Untersuchung möglich war, konnten keine Abnormitäten im Larynx und Pharynx constatirt werden. Einmal fand sich leichter Katarrh und vergrösserte Tonsillen.

7. Nie war während der Anfälle Cyanose vorhanden gewesen, nie ein sonstiges alarmirendes Symptom.

8. Es war stets scheinbar grundloser Wechsel des Stridors bezüglich seiner Dauer und Intensität vorhanden grwesen. Mitunter hörte er im Schlafen auf, mitunter trat er auf bei Untersuchung der Mundhöhle mit dem Spatel oder beim Versuch, die Nasenlöcher zu verschliessen.

9. Die Therapie schien effectlos.

B. Aetiologie und Pathologie.

Ueber beide sind blos Vermuthungen vorhanden. Mit vollstem Rechte legt der Autor ein Hauptgewicht auf die Differenzirung dieses Stridors von dem Laryngospasmus. Beide unterscheiden sich in wesentlichen Dingen von einander und ist der letztere wohl stets ein Symptom der Tetanie, während es sich bei dem ersteren um ein noch nicht vollauf geklärtes idiopathisches Leiden zu handeln scheint.

Der Autor meint, dass es sich bei diesem Stridor um eine functionelle nervöse Störung handelt, die er mit der bei Kindern noch mangelhaften Entwickelung corticaler Centren in Zusammenhang bringt. Es handelt sich möglicher Weise um eine ähnliche Alteration, wie sie beispielsweise beim Schreibkrampf oder beim Stottern etc. supponirt wird. Wie schon erwähnt, schwindet der Stridor spontan mit zunehmendem Alter der Kinder. Loos.

Ueber den clonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge. Von Dr. Ed. Löri. Pester med.-chir. Presse 52. 1891.

Der Glottiskrampf ist nie eine selbständige Krankheit, sondern immer nur ein Symptom. Abgesehen von den Reflexkrämpfen, die durch Fremdkörper im Larynx oder beim Einführen von Medicamenten und Instrumenten oder in der Rachenhöhle zu Stande kommen, kommt der Glottiskrampf am häufigsten vor als begleitende Erscheinung der Rachitis, oder von Läsionen des Gehirns, des Rückenmarks und der Nerven, oder als reflectorisch ausgelöst durch Erkrankung der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Larynx, oder durch Geschwülste, welche auf den Vagus, Recurrens, die Trachea, den Larynx oder die Bronchien drücken, oder als Reflex von der Schleimhaut des Digestionsapparates, bei Urticaria, Schrumpfniere und Schwangerschaft und endlich als eine Art

von Coordinationsstörung bei einzelnen Menschen beim Sprechen, Pfeifen, Blasen etc., bei Säuglingen mitunter auch beim Saugacte.

Eine besondere Form aber ist der clonische Glottiskrampf der Säuglinge und Neugeborenen, von welcher L. bisher 12 Fälle beobachtet hat. Ein Zusammenhang mit fötaler oder congenitaler Rachitis oder mit Hydrocephalus konnte bei diesen Fällen nicht erwiesen werden.

Er beginnt meist sofort nach der Geburt oder einige Stunden später, seltener erst nach einigen Tagen und dauerte längstens bis zum Alter von 2 Jahren.

Während des Anfalles fahren die Stimmbänder auf der Höhe der Inspiration plötzlich zusammen, bleiben eine Secunde lang oder wenig länger beisammen, um mit Beginn der Exspiration wieder auseinander zu weichen.

Einige Aehnlichkeit hat dieser clonische Stimmritzenkrampf mit dem clonischen Zwerchfellkrampf, nur wiederholt sich bei letzterem der Singultus höchstens 4—5 mal in der Minute, bei ersterem 5 bis 25-mal in der Minute und ohne Veränderung in der Stellung des Epigastriums.

Die Prognose ist eine absolut günstige, Medicamente sind kaum nothwendig, ein einziges Mal wurde mit 1%iger Cocainlösung die Nasenhöhle gepinselt.

Man hört bei der Respiration meist am Ende der Inspiration einen kurzen klappenden Ton, auch während des Saugens, das übrigens nicht gestört ist, auch während des Schlafes.

Bei verlängerter Inspiration, etwa beim Gähnen, erscheint auch der klappende Ton später, durch Tieflegen des Kopfes kann der Anfall für 1 Minute, selbst für 1 Stunde unterbrochen werden, bei andern Kindern verursacht Rechtslage, bei wieder andern Linkslage eine Unterbrechung.

Nach 2—3—6 Monaten verschwindet der Krampf zuerst auf Stunden, später für länger, bis die krampffreien Pausen Monate andauern und die Krämpfe dann immer seltener erscheinen, um endlich definitiv aufzuhören. Eisenschitz.

Studien über die Aetiologie des Spasmus glottidis bei Kindern. Von Storm Bull. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 662. 1892.

B. hat aus den Protokollen der Kinderpoliklinik in Christiania von 1879—1892 100 Fälle von Glottiskrampf gesammelt; bei 94 war ausgesprochene Rachitis vorhanden, bei weiteren 3 liess sich aus manchen Angaben Rachitis mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, bei den übrigen 3 war nichts angegeben, was auf Rachitis hätte bezogen werden können. B. nimmt an, dass die Krankheit auf einer Affection des Nervensystems auf rachitischer Basis beruhe, auch in 3 Fällen, in denen keinerlei Zeichen auf Rachitis deuten, meint er, dass der Krampf doch auf rachitischer Basis beruht haben könne, weil die rachitischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sich zeigen können, ehe rachitische Skelettveränderungen nachgewiesen werden können. Wie die Rachitis tritt auch der Spasmus glottidis am häufigsten bei künstlich ernährten Kindern der ärmeren Bevölkerung auf, er befällt nach dem von ihm gesammelten Material die Kinder auch in demselben Alter und in derselben Jahreszeit wie die Rachitis. Der Spasmus glottidis muss nach B. als ein Zeichen der eigenthümlichen Affection des Nervensystems bei rachitischen Kindern aufgefasst werden. Walter Berger.

Ueber Intubation bei schwerem Laryngospasmus. Von Dr. M. Brück in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 30, 1892.

Ein 11 Monate altes, im 5. Monat entwöhntes Mädchen litt längere Zeit an Verdauungsstörungen, Rachitis, Meteorismus, vergrösserter Milz,

Gegen Ende März stellten sich die ersten Anfälle von Laryngospasmus ein. In den folgenden Tagen 3—4 Anfälle. Phosphoremulsion und Bromkali verursachten so wesentliche Besserung, dass B. die Mittel aussetzte. Am 12. März Coryza, im Laufe der Nacht 4—5 heftige Anfälle. 13. April: 9 Anfälle, einer mit Eclampsie. 14. April: Ungezählte Anfälle, dreimal Asphyxie, Kind matt, kraftlos. 15. April: 1—1½ stündlich mehr oder weniger intensive Anfälle, zweimal schwere Asphyxie, aus welcher das Kind nur nach Einleitung der künstlichen Athmung wieder zu sich gebracht werden konnte. Medication unwirksam, auch Chloralclystiere werden verweigert, da nach jeder Beunruhigung des Kindes Anfälle ausgelöst werden. Sichtbare Abmagerung. B. schlug nun die Intubation vor und führte noch am selben Abend den Tubus ein, worauf sich Aussehen und Befinden des Kindes besserten und dasselbe aus der Saugflasche trank. Die Nacht verlief ruhig, das Kind schlief und trank des Morgens reichlich, nach 16½ stündigem Verweilen wurde der Tubus entfernt. Bis zum Abend stellte sich kein neuer Anfall ein. Um die Nachtruhe zu sichern, führte B. um 7½ Uhr Abends den Tubus wieder ein, doch ward derselbe nach 1½ Stunden vom Kinde herausgerissen. Nacht trotzdem ruhig, blos Morgens machte das Kind zweimal unter Unruhe einige tiefe Athemzüge, es kam aber zu keinem Anfall. Im weiteren Verlaufe stellten sich einige milde Anfälle ein, am Lande, wohin das Kind alsbald gebracht wurde, blieben sie ganz weg.

Unger.

Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Von Dr. Joh. Loos. D. Arch. f. klin. Med. 50. B.

Der Laryngospasmus ist das wichtigste diagnostische Symptom der Tetanie im Kindesalter, lautet das Hauptresultat der vorliegenden Studie.

Ausser den im selben Sinne betrachteten und von Escherich im Jahre 1890 publicirten 30 Fällen hat Dr. L. innerhalb eines Jahres noch weitere 44 hierher gehörige Fälle beobachten können.

In einzelnen Fällen handelt es sich neben den Anfällen von Laryngospasmus auch noch um tonischen Stimmritzenkrampf (stenotisches Athmen).

Bei näherer Untersuchung findet man: 1. Immer das Facialisphänomen bei leichtem Anschlagen an die Fossa canina, weniger deutlich am Stamme des n. facialis neben dem meatus auditorius, nothwendig ist dazu absolute Ruhe des Gesichtes. 2. Leichte Erregbarkeit der Muskeln durch Beklopfen, ausgezeichnet durch blitzartige Zuckung. 3. Grosse motorische Erregbarkeit der Nerven, besonders schön zu zeigen am n. radialis am untern Drittel des Oberarmes, aber auch am ulnaris (cond. int.), peroneus (Wadenbeinköpfchen) etc. 4. Die charakteristischen tonischen Contracturen treten nur selten spontan auf, lassen sich aber leicht auslösen im Höhestadium der Krankheit durch Druck im untern Drittel des sulc. tricipit. ant. humeri oder auch durch Umschlingen des Armes an dieser Stelle mit einer elastischen Binde oder einem Gummischlauch. 5. Selten gelingt es durch Druck auf die Art. temp. vorübergehend einen Krampf im m. orbicul. orbitae auszulösen, niemals bei Kindern durch Druck auf die Gefässe unter dem lig. Pouparti oder in der Fossa poplitea. 6. Im gleichen Maasse ist die elektrische Erregbarkeit gesteigert.

Es folgen nun die Krankengeschichten von 7 typischen Fällen von der Grazer Kinderklinik.

Dr. L. erwähnt einige Beobachtungen, in denen das Facialisphänomen und zwar auch vereint mit der nervösen und musculösen Ueberreizbarkeit ohne Zusammenhang mit Tetanie vorkam und zwar bei einem Falle von multipler Hirnrückenmarkssklerose, von Neurogliom des Gehirns, von Facialisparese, Hydrocephalus, bei 12 Epilep-

tikern etc., aber bei keinem dieser Fälle gelang es, das Trousseau-sche Symptom hervorzurufen, für dessen Zustandekommen nur der Druck auf den Nerv in Betracht kommt, der auf die Arterie wahrscheinlich belanglos ist.

Auch der Laryngospasmus ist das Product der Ueberreizbarkeit der Muskeln und Nerven des Larynx. Die Curven der grössten Häufigkeit der Rachitis und des Laryngospasmus mit Rücksicht auf das zeitliche Auftreten fallen durchaus nicht zusammen und Loos glaubt nicht an eine causale Beziehung des Laryngospasmus und der Rachitis.

Aetiologisch sicher ist nur, dass die Krankheit eine Vorliebe für gewisse Zeiten des Jahres hat und zwar für die kalten Monate; inwieweit man berechtigt ist, dabei an eine Infection zu denken, ist noch unsicher, ebenso muss man erklären, dass die pathologische Anatomie der Krankheit noch unbekannt, ebenso, ob sie peripheren oder centralen Ursprungs ist. Eisenschitz.

Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Von Prof. M. Kassowitz in Wien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 12 u. ff. 1893.

K. fasst die Ergebnisse seiner kritischen Untersuchung in folgende Sätze zusammen:

1. Der Stimmritzenkrampf befällt fast ausschliesslich Kinder, an denen unzweideutige Zeichen florider Rachitis nachzuweisen sind.

2. Bei der grossen Mehrzahl der an Respirationskrämpfen leidenden Kinder findet man weiche Stellen an den Schädelknochen, aber auch bei den übrigen gestattete die verzögerte Schliessung der Stirnfontanelle oder die charakteristische Deformität der Schädelknochen fast immer einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein einer rachitischen Affection.

3. Der Stimmritzenkrampf wird nahezu ausschliesslich in jenem Alter beobachtet, in welchem die Rachitis in Blüthe steht.

4. Der Laryngospasmus und die verwandten Respirationskrämpfe (exspiratorische Apnoe) befallen die Kinder mit besonderer Vorliebe im Winter und in den Frühlingsmonaten, also zu einer Zeit, in welcher wir auch die Rachitis in grosser Häufigkeit und mit besonderer Intensität auftreten sehen. Aber auch im Sommer kommen diese Krampfformen neben den Erscheinungen der floriden Schädelrachitis in vereinzelten Fällen zur Beobachtung.

5. Ausser den Respirationskrämpfen leiden die mit florider Schädelrachitis behafteten Kinder noch an einer ganzen Reihe von Störungen, welche auf einen krampfhaften Erregungszustand psychischer, motorischer und secretorischer Nervencentren und des Nervensystems überhaupt schliessen lassen.

6. Die Häufigkeitsscala der bei den rachitischen Kindern beobachteten nervösen Störungen ist in absteigender Linie ungefähr die folgende: a) Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken. b) Facialisphänomen. c) Exspiratorische Apnoe und Glottiskrampf. d) Allgemeine Convulsionen. e) Hyperhydrosis universalis. f) Trousseau'sches Phänomen. g) Spontane Tetanieanfälle. h) Nystagmus und Spasmus nutans.

7. Die nervösen Erscheinungen treten entweder vereinzelt auf oder in verschiedenen Combinationen mit einander gruppirt.

8. Der Stimmritzenkrampf und die exspiratorische Apnoe combiniren sich öfter mit spontaner Tetanie und noch öfter mit den Erscheinungen der latenten Tetanie, doch werden dieselben sehr häufig auch ohne diese Begleiterscheinungen und vice versa beobachtet.

9. Alle nervösen Erscheinungen der rachitischen Kinder werden durch Phosphor in medicamentöser Dosis auffallend rasch beseitigt und

zwar verschwinden am schnellsten die allgemeinen Convulsionen, die Schlaflosigkeit, die exspiratorischen Krämpfe und die spontanen Tetanieanfälle; etwas später die Hyperhydrosis und der Spasmus nutans; am längsten pflegt das Facialisphänomen, wenn auch in abgeschwächter Form, nachweisbar zu sein. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass auch die letztgenannten Erscheinungen durch die specifische antirachitische Behandlung in höchst auffälliger Weise beeinflusst werden.

Der kurative Einfluss des Phosphors auf den Stimmritzenkrampf und die übrigen nervösen Erscheinungen der rachitischen Kinder ist von der Jahreszeit unabhängig und kommt auch ohne irgend eine Aenderung der äusseren Lebensbedingungen in unverkennbarer Weise zur Geltung. Unger.

Zwei Fälle von epileptiformen Anfällen, auf Veränderungen in der Nasenhöhle beruhend. Von Dr. F. Kjellman. Hygiea LV. 2. S. 154. 1893.

Bei einem 12 Jahre alten Knaben waren anfangs leichtere, später heftige epileptiforme Anfälle aufgetreten, zuerst immer vor dem Erwachen, später aber auch zu anderen Tageszeiten. Das Bewusstsein war manchmal erhalten, andere Male waren die Krämpfe mit Bewusstlosigkeit verbunden. Gewöhnlich war Erstickungsgefühl bei den Anfällen vorhanden. Bei der Untersuchung der Nase wurde die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln hypertrophisch, aber weich gefunden. Nach Kauterisation blieben die Anfälle ¾ Jahr lang aus, kehrten dann bei einem Schnupfen wieder und blieben nach erneuter Kauterisation ganz aus.

Im 2. Falle, der einen 6 Jahre alten Knaben betraf, traten leichtere oder schwerere Anfälle ebenfalls früh vor dem Erwachen auf, die schwereren Anfälle waren mit Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen verbunden; eingeleitet wurden die Anfälle durch asthmatische Zustände. Nach Kauterisation der angeschwollenen untern rechten Nasenmuschel hörten die Anfälle nicht auf. Pat. war gewohnt, beim Schlafen einen Finger in das Nasenloch zu stopfen, als dies verhindert wurde, hörten die Anfälle auf, sie waren also die Folge behinderter Nasenathmung. Um eine Reizung der nasalen Trigeminuszweige konnte es sich in diesem Falle nicht handeln. Walter Berger.

Ueber einige seltenere Formen der Chorea heredit. Von Dr. H. Schlesinger. Zeitschr. f. klin. Med. 20. B. 1.—6. H.

Wir übergehen den Bericht über die Chorea chronica hered., von welcher im Allgemeinen gesagt wird, dass dieselbe in der Regel im vorgerückteren Alter beginnt, meist von Generation zu Generation vererbt, wobei ausnahmsweise eine Generation völlig übersprungen oder durch schwere Hysterie ersetzt werden kann und dass sie progressiv und durch Arsenkur nicht beeinflussbar sei.

Es giebt aber noch eine zweite chronische Form von Chorea minor, welche angeboren ist und die unter dem folgenden Krankheitsbilde verläuft: Choreatische Bewegungen von geringer Intensität, aber grosser Ausbreitung, selbst die Zunge betreffend (Stottern), in Intervallen erfolgend, aber arhythmisch, vom Willen nicht beeinflussbar, durch Aufregung vermehrt.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind constant stark gesteigert, der Gang unsicher, taumelnd, das Gedächtniss schlecht, die Intelligenz abnehmend.

Das Krankheitsbild ist entworfen nach einer Beobachtung an einem 24 Jahre alten Mann, bei dem die Krankheit seit der Geburt besteht, der aus einer Familie stammt, in der mehrere Mitglieder von schweren

Nervenkrankheiten befallen sind und dessen Mutter zur Zeit der Gravidität choreatisch war.

Diese congenitale Form chronischer Chorea ist abzutrennen von der Chorea bei der cerebralen Kinderlähmung der Kinder, vom Tic convulsiv, der Chorea im Verlaufe von multipler inselförmiger Sklerose, am schwierigsten zu unterscheiden von der doppelseitigen Athetose, welche auch hereditär sein und schon in den ersten Lebenstagen beginnen kann, aber niemals progressiv ist.

Dr. Schl. schliesst aus seiner Beobachtung, dass der Beginn der Chorea chron. an kein bestimmtes Lebensalter gebunden ist und dass die Chorea minor und Chorea chron. vielleicht in manchen Fällen gleichartige Erkrankungen sind. Eisenschitz.

Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Von Dr. P. J. Moebius. Münchner med. W. 51. 1892.

Die Chorea im engern Sinne und die, welche allein diesen Namen führen sollte, ist eine infectiöse Krankheit. Wir übergehen die Gründe, die M. für diese Behauptung anführt, der wichtigste Nachweis, der nämlich der nachgewiesenen Infection fehlt; sein Hauptargument ist die Häufigkeit der Combination mit Endocarditis und Gelenkerkrankung.

Auch die bei Chorea zur Beobachtung kommenden Seelenstörungen haben das Merkmal aller toxischen Seelenstörungen, sie sind traumhafte Zustände, hallucinatorische Verwirrtheit, bei wachsender Benommenheit in Stupor und acute Demenz, bei grosser Aufregung in Manie übergehend; alle diese Zustände entstehen rasch und enden meist in Genesung.

Dr. M. führt nun zunächst 2 Beispiele aus seiner eigenen Beobachtung an. Aus der Literatur sammelt er und zwar seit dem Jahre 1889 21 Beobachtungen.

In der Regel besteht keine Parallelität zwischen der Intensität der Chorea und den geistigen Störungen, die letzteren bestehen immer im Wesentlichen in Verwirrtheit und Sinnestäuschungen und Stupor, dauern im Durchschnitt einige Wochen, aber mitunter nur Tage, oder wieder Monate und heilen meist vollständig.

Bei Kindern sind die seelischen Störungen meist selten, M. kennt nur 2 Fälle: Bei einem 7 Jahre (Gay) und bei einem 11 Jahre (Schönthal) alten Knaben.

Die Choreapsychose und der rheumatische Irrsinn können unverkennbar in einander übergehen.

Die Chorea kann übrigens auch bei Belasteten, Hysterischen, Schwachsinnigen, Entarteten schlechtweg nur den Anstoss zu seelischen Störungen abgeben oder die letztere von symptomatischen Choreabewegungen begleitet sein. Eisenschitz.

Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin. Von Dr. H. Löwenthal. Berliner klin. W. 5. 1892.

An der Berliner Universitätspoliklinik wurden im J. 1891 35 Kranke, die an Chorea minor litten, mit Exalgin behandelt, und zwar wurden meist 3 Dosen von 0,2, ausnahmsweise 5 solche Dosen gegeben, einmal bei einem 3jährigen Knaben nur 3 mal 0,1, immer in warmem Zuckerwasser gelöst. Das Alter der Krankten schwankte zwischen 3 und 18 Jahren, die Fälle von verschiedenem Grade kamen meist frisch zur Behandlung und die Behandlungsdauer schwankte zwischen 8 Tagen und 4 Monaten.

Die frischen Fälle heilten mitunter schon nach 8 Tagen, ältere oft nach 5—6 Wochen, die Besserung trat in einzelnen Fällen schon nach 12 Pulvern ein, ein Fall, nachdem er 112 g genommen.

Bei heftiger Chorea kommen trotz des Exalgins in den ersten zwei Wochen auch merkliche Verschlimmerungen vor.

Am auffälligsten war der Einfluss auf die psychischen Störungen und auf Sprachstörungen.

Die beobachteten üblen Nebenerscheinungen waren: Ohrensausen, Gefühl von Trunkenheit, Flimmern vor den Augen, Uebelkeiten und Erbrechen, Kopfschmerzen und Cyanose. Ernste Vergiftungserscheinungen kamen niemals vor, auch nicht, wenn man nach einer entsprechenden Pause das Mittel wieder verabreichen liess.

In 3 Fällen entwickelte sich noch während des Gebrauches von Exalgin Icterus, der ohne Schaden verlief.

Eine specifische Wirkung kann man dem Exalgin bei Chorea nicht zuschreiben. Eisenschitz.

Ein Fall von Chorea-Nephritis. Von Prof. L. Thomas (Freiburg i. Br.). Deutsche med. Wochenschrift 29. 1892.

Ein 14½ Jahre alter, in seiner Entwickelung etwas zurückgebliebener anämischer Knabe, der früher einen uncomplicirten Scharlach durchgemacht hatte, erkrankte an Chorea. Sol. Fowleri wurde so schlecht vertragen, dass sie ausgesetzt werden musste.

Eine Woche nach Beginn der Chorea allgemeines Anasarca, ohne Fieber entstanden, der Harn enthielt ca. ¼ % Eiweiss, hyaline Cylinder mit Epitheldetritus und Epithelien.

Nephritis und Chorea verliefen nebeneinander und hörten gleichzeitig auf; ob die Nephritis gleichzeitig mit der Chorea begonnen hatte, konnte nicht constatirt werden.

Den Zusammenhang denkt sich Th. so, dass die Coordinationscentren durch die Intoxication mit Harnbestandtheilen zu choreatischen Bewegungen gereizt wurden. Eisenschitz.

Case of Chorea treated by chloral hydrate. By B. Baskett. The Lancet, April 9. 1892.

Ein 14jähriges Mädchen bekommt unmittelbar nach Rheumatismus Chorea und zwar eine sehr schwere Form mit den heftigsten maniakalischen Bewegungen. Als weder Brom noch Tinct. Fowleri irgend einen Effect hatte, wurde zu Chloralhydrat Zuflucht genommen. Dies wurde in grossen Dosen gegeben, diese stets beim Aufhören des erzielten Effectes wiederholt und so die Patientin durch einige Tage in einem beständigen Chloralrausche gehalten. Künstliche Ernährung auch mit Nährclysmen. Die bedrohlichen Symptome schwanden in der That in wenigen Tagen und Patientin, die nun weiter tonisirend behandelt wurde, genas. Loos.

Beitrag zur Behandlung der Chorea mit Exalgin. Von Dr. A. Joris in Corredo. Wiener med. Presse Nr. 44. 1892.

Es handelt sich in der Mittheilung des Verf.'s um einen ziemlich schweren Fall von Chorea, ein 7 Jahre altes, hereditär nicht belastetes Mädchen betreffend, das seit vielen Monaten heftige choreatische Bewegungen, namentlich an der linken Seite des Körpers zeigte. Pat. sah schlecht aus, war reizbar, konnte wenig essen und litt an anhaltender Schlaflosigkeit. Nachdem alle gewöhnlichen Mittel, wie Arsen, Eisen, Elektricität, kalte Abreibungen etc. erfolglos geblieben waren, versuchte J. das Exalgin. Er verordnete Pillen von je 0,08 Exalgin und liess davon einen ganzen Monat lang dreimal täglich zwei Stück nehmen. Nach 20 Tagen war von den choreatischen Bewegungen noch eine Spur vorhanden, nach 4 Wochen waren sie ganz verschwunden. Pat. hatte

jetzt ein gutes Aussehen, schlief die ganze Nacht und war vollständig geheilt.

Das Mittel wird von den Kindern — nach den Angaben Moncorvo's, der über mehrere mit Exalgin erfolgreich behandelte Choreafälle berichtet hat — sehr gut vertragen, und selbst bei grösseren Dosen (dreimal täglich 0,15) treten nie unangenehme Erscheinungen auf. Das Mittel wirkt vor Allem auf die choreatischen Bewegungen selbst, die immer schwächer werden und endlich ganz aufhören; es wirkt aber ebenso günstig auf die Begleiterscheinungen, namentlich auf die Verdauungsbeschwerden, die allgemeine Schwäche, die Schlaflosigkeit und die psychischen Störungen. Unger.

Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Von Dr. W. Friedmann (Mannheim). Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 22. 23. 1892.

Unter 115 Fällen von Nervenerkrankungen bei Kindern, welche Dr. F. innerhalb 8 Jahre zur Beobachtung bekam, befanden sich 66 functionelle Neurosen (einschliesslich 22 Choreafällen), 45 organische und periphere Erkrankungen und 4 Psychosen (ohne Idiotie), die letzteren kamen etwa 4—5 Mal seltener vor als bei der gleichen Zahl von nervenkranken Erwachsenen und im Ganzen erkranken Kinder unter 15 Jahren 10 Mal schwerer an Psychosen als Erwachsene.

Die nervöse Anlage kommt wenigstens in der Hälfte der functionell nervösen Allgemeinerkrankungen in Betracht.

Auch in solchen Fällen, wo die Ausgestaltung zu einer specifischen Neurose noch nicht stattgefunden hat, findet man schon gewisse psychische Abnormitäten, Gleichgiltigkeit gegen Ermahnungen und Strafe, Apathie, moralische Verkehrtheiten oder psychische Hyperästhesie.

Diese Kinder sind nervenschwach (neurasthenisch), von zarter Constitution, intelligent, frühreif, sind aber auch wehleidig, träumerisch und hypersensibel.

Die Consequenzen dieser Psychosen im Kindesalter in der Periode der Pubertät sind gewöhnlich Hysterie, Neurosen, Psychosen im engeren Sinne.

Es folgen nunmehr 2 Fälle von ausgebreiteten Neuralgien an einem $10^1/_2$ und 12 Jahre alten Mädchen.

Chorea minor kam in $^1/_3$ aller beobachteten functionellen Neurosen vor, 10 Mal war eine ererbte Disposition eruirt, aber noch öfter kam die sogenannte Schulnervosität zur Beobachtung. Dr. F. fasst dieselbe als eine Art von Neurasthenie des Kindesalters auf, gekennzeichnet durch Kopfschmerzen, Herzklopfen, Verdauungs- und leichte Intelligenzstörungen und ebenso wohl anämische als auch blühend aussehende Kinder betreffend.

Das ätiologische Moment ist für diese Fälle zumeist Ueberanstrengung und die Cur derselben sind — Ferien. Allerdings führt dieselbe Schädlichkeit bei nervös disponirten Individuen auch zu schweren Formen von Psychosen, Hysterie und Chorea.

Die Hysterie wird recht oft aus dem Kindesalter in das spätere Leben verschleppt.

Als in diese Gruppe gehörig werden angeführt ein Fall von hysterischem Respirationskrampf, 2 Fälle von hyst. period. Lähmungen, ein Fall von Kalalepsie und 2 Fälle von hysterischen Krämpfen.

Als besondere Eigenthümlichkeiten der Hysterie im Kindesalter werden hervorgehoben: Chorea magna und incomplete Katalepsie (Verlust der Herrschaft über die Glieder), die Constanz mancher Symptome durch lange Zeiträume und häufiges Vorkommen von Lähmungen und schweren Krämpfen und hysterischen Anfällen (Grosse Hysterie) und endlich die Häufigkeit der Autosuggestion auf dem Wege der Nachahmung.

Psychische nervöse Symptome (Cerebralirritation) kommt bei Kindern als vorübergehende Erscheinung ungemein oft, als continuirliche sehr selten vor.

Als solche vorübergehende Erscheinungen werden aufgezählt: Fieberdelirien, Pavor nocturnus, Somnambulismus und nach dem Erwachen auftretende hallucinatorische Verwirrtheit mit Angstgefühlen und defecter Orientirung.

Hallucinationen und Zwangsvorstellungen als vorübergehende Zustände bei Fieberlosigkeit und im wachen Zustande kommen recht oft vor. Hierher gehören auch die bekannten Epidemien (Tanzwuth) und Wundererscheinungen.

Seltener sind periodisch auftretende Hallucinationen und noch seltener eigentliche Zwangsvorstellungen, am häufigsten noch in der Pubertätszeit bei Mädchen.

Die schwere Cerebralirritation bei Kindern ist nicht sowohl durch physische Reizzustände als vielmehr durch Torpidität charakterisirt, Stumpfsinn, Müdigkeit, Mangel an geistiger Regsamkeit, Erweiterung der Pupille, Kopfschmerzen.

Zu verwechseln mit diesen Fällen ist die von Guye beschriebene Aprosexia der mit adenoiden Wucherungen oder andern Nasenaffectionen behafteten Kinder. Gelegenheitsursachen geben ab Ueberanstrengung in der Schule und Masturbation. Die Prognose günstig.

Von Psychosen unter Ausschluss der angeborenen Imbecillität beobachtete Dr. Fr. 4 Fälle und sagt von ihnen, dass sie sich präcise in keine der für Erwachsene aufgestellten Krankheitsdefinitionen einführen lassen, immer ist während des Stadiums der Erregung der intellectuelle Schwachsinn ausgeprägt, es fehlen die Zeichen heftiger Affecte und die Neigung, dieselben zu motiviren. Damit fehlen die Verschuldungs-, Unglücks- und Verfolgungsideen, dagegen ist bei Allen das Gedankenleben tief herabgedrückt.

Die Fälle sind trotzdem prognostisch günstig aufzufassen, wenn nicht Masturbation vorausgegangen ist. In allen Fällen aber bleibt es zweifelhaft, ob die Heilung eine bleibende ist.

Es handelt sich, nach Dr. Fr., bei allen diesen Kindern um eine Erschwerung und Hemmung der Gedankenassociirung, sie können nur schwer zusammenhängend denken, sind geistig stumpf, es fehlt aber der vollständige Stupor und die Verwirrtheit in Folge von Hallucinationen und Sinnestäuschungen.

Die Gedankenarmuth des geisteskranken Kindes ist kein Schwachsinn, sondern eine Gedankenverarmung, beruhend auf einer acuten Erschöpfung des geistigen Lebens, sie ist deshalb vorübergehend und verknüpft auch mit einem Darniederliegen der Phantasie und nicht verknüpft mit der Tendenz zur allseitigen Erschöpfung der seelischen Thätigkeit.

Die Erschöpfbarkeit des Kindergehirnes ist die Grundlage der Psychose, dafür spricht auch die Untersuchung der ätiologischen Momente, als welche einerseits schwere Schädigungen, consumirende Fieberzustände, geistige Ueberanstrengung, andererseits aber nur unerhebliche Gelegenheitsursachen bei hereditärer Anlage sich geltend machen.

Eine dieser Gelegenheitsursachen ist auch die Masturbation, aber offenbar nur bei nervenschwachen und erheblich belasteten Individuen.

Ist die psychische Störung beim Kinde aber einmal continuirlich geworden, dann sinkt sie leicht bis zur Torpidität, entweder weil das psychische Organ a priori hochgradig invalid war, meist aber wegen seiner grossen Erschöpfbarkeit gegen psychische Reizsymptome.

Den ererbten Anlagen des Kindes gegenüber empfiehlt Dr. Fr. aufmerksame Beobachtung und verständiges, vorbauendes Regime, der Masse

von Kinderneurosen, die von Ueberanstrengung herrühren, gegenüber erinnert er an die von den Aerzten vielfach aufgezählten Wünsche in Bezug auf das Schulleben.

Wie viel dabei die häusliche Erziehung ausmacht, kann der einsichtige Arzt öfter erkennen, als dass er darauf einen Einfluss zu nehmen vermag. Eisenschitz.

Ueber Hysterie bei Kindern. Von F. Jolly. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1892.

Die Hysterie ist eine psychische Krankheit und die einfachere Seele des Kindes lässt leichter einen Einblick in das Wesen der Krankheit erwarten.

Die localen hysterischen Erscheinungen sind häufig Schmerzen, insbesondere Gelenksneurosen, damit verknüpfte spastische, seltener paralytische Zustände und Anästhesien. Zur Contractur, Paralyse aber gesellt sich zuweilen noch der Tremor, auch primärer Tremor, insbesondere nach Träumen kommt vor.

Neben den oft zu beobachtenden Krämpfen in der Athmungs- und Stimmmuskulatur haben ein besonderes Interesse gewisse Sprach- und Hörsstörungen, Lallen, Lispeln etc., Stummheit, selbst Taubstummheit, anfallsweise auftretend.

Sehr vielfältig sind die Affectäusserungen hysterischer Kinder, ebenso die verschiedenen Bewegungen, die als Chorea magna bezeichnet werden, die Aeusserungen von Hass oder Liebe gegen Angehörige und Fremde, Erregungszustände der verschiedensten Art, welche in Anstalten und innerhalb der Familie bis zu einem gewissen Grade meist unschwer beschwichtigt werden können.

Es ist übrigens bekannt, was selbst innerhalb der Familie hier eine unerwartete Uebergiessung mit kaltem Wasser oder der Strahl aus dem Syphon einer Flasche mit kohlensaurem Wasser oder ein schmerzhafter faradischer Strom etc. zu leisten vermag, obwohl man damit niemals die Hysterie als solche geheilt zu haben glauben darf.

Sicher ist es nach den Beobachtungen an Kindern, dass die Hysterie mit dem Uterus nichts zu thun hat und in der Regel durch eine gynäkologische Behandlung nicht beeinflusst wird. Als ätiologische Momente ergiebt die Beobachtung: Hereditäre Belastung, schwächende Krankheiten, Onanie, verkehrte Erziehung, unverständiges Verhalten der Umgebung des Kindes, als auslösende Momente bei schon vorhandener Disposition: Acute Krankheiten, gemüthliche Einflüsse, bedingt durch das Schulleben, einerseits bei faulen und wenig äusserungsfähigen oder andererseits bei begabten, aber sehr ehrgeizigen Kindern.

Hieher gehören alle krankhaften Simulationen, um die aus dem Schulleben erwachsenden Unannehmlichkeiten abzuwehren, hieher gehören die complicirteren Delirien, Traumvorstellungen etc., welche durch die schon de norma sehr grosse und pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der kindlichen Phantasie bedingt sind, aber trotz ihrer Lebhaftigkeit doch unschwer zu beseitigen sind, gerade so wie die vielfachen localen Störungen der Hysterie, die auch zum grösseren Theile Product der lebhaft gesteigerten Einbildungskraft zu sein pflegen.

Es genügt nicht, die Hysterie als eine Psychose zu bezeichnen, bei welcher alle körperlichen Krankheitszustände durch Vorstellungen verursacht sind (Möbius); auch ist es nicht nur therapeutisch fehlerhaft, die hysterischen Symptome als durch die Einbildung entstanden (Charcot) zu charakterisiren.

Auch die Auffassung Oppenheim's, dass es sich bei der Hysterie um Zustände reizbarer Schwäche handle, welche alle Affecte und Reflexe in ungewöhnlieher Art und Stärke zum Ausdruck bringt, erklärt nicht

das ganze Krankheitsbild bei der Hysterie, sondern es muss immer noch die Wirkung der gesteigerten Einbildungskraft dazu kommen, um das complete hysterische Krankheitsbild zu erzeugen.

Die Hysterie der Kinder drängt ganz besonders zu dieser Art der Auffassung. Eisenschitz.

Eine psychische Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule. Von Dr. Palmer. Med. Correspondenzblatt (Württemberg). Nr. 21. 1892.

In der katholischen Mädchen-Volksschule in Biberach erkrankten im Jahre 1891 auffallend rasch hinter einander 13 Mädchen von 11—13 Jahren an Nervenanfällen.

Bezüglich der detaillirten Krankengeschichten, die vielfaches Interesse erregen, müssen wir auf den Originalbericht verweisen.

Die ersten 4 Erkrankungen kamen im Juni, August und October vor, die anderen 9 Erkrankungen erfolgten alle am 19. November und zwar gehörten 8 dieser Mädchen derselben Classe an.

Die nervösen Zufälle dieser 13 Mädchen begannen zunächst damit, dass sie in eine Art von Schlaf verfielen, aus dem sie durch leichtes Stechen, Kitzeln etc. nicht geweckt und durch Einreden im Schlafe zu mancherlei Thätlichkeiten gebracht werden konnten, leichtes Anblasen machte alle sofort wach. Die Mädchen verhielten sich wie durch Suggestion Hypnotisirte, hatten auch wohl mitunter Krämpfe, die sich aber von epileptischen ganz wohl unterscheiden liessen.

Das Movens für den Anfall war der durch einen beobachteten ähnlichen Anfall hervorgerufenen Eindruck, eine, mit Ausschluss des Selbsbtbewusstseins, eintretende „Nachahmung" (Autosuggestion).

Eine Disposition dazu lag in der Anämie und Chlorose der Mädchen und in dem Umstande, dass ein unlauterer Geselle die Phantasien der Mädchen geschlechtlich gereizt hatte, obwohl keines der 13 Mädchen schon vollkommen geschlechtlich entwickelt war.

Viele der Mädchen bekamen wiederholte Anfälle, wenn sie sich in schlecht gelüfteten Räumen aufhielten oder mit vielen Menschen zusammen kamen (Schule, Kirche). Eisenschitz.

Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Von Prof. Dr. L. Hirt. Berl. kl. W. 50. 1893.

In dem Dorfe Gross-Tinz bei Liegnitz erkrankte zuerst ein 12 Jahre altes Mädchen an schweren hysterischen Krämpfen, auf welche Delirien und Hallucinationen, endlich eine hysterische Paraplegie folgte: die Anfälle kamen wochenlang 3 mal täglich zu bestimmten Stunden.

Rasch nacheinander erkrankten in demselben Dorfe noch 2 andere 12 Jahre alte Mädchen unter ganz ähnlichen Erscheinungen.

Bei weiterer Nachforschung ergab sich, dass in der Schule dieses Dorfes eine grosse Reihe von hysterischen Erkrankungen vorkommen, innerhalb 3 Wochen bei 20 Mädchen.

In einer Woche gab es in der Schule fast keine Bank, auf welcher nicht eine Schülerin Krampfanfälle hatte, und diese Mädchen verloren dabei das Bewusstsein.

Die Ferienpause sistirte die Anfälle, beim Wiederbeginn des Unterrichts traten wieder zahlreiche Anfälle von Kopfschmerzen auf, nach einigen weiteren Wochen traten bei allen Schülern die nervösen Erscheinungen auf, die Erkrankten waren ausschliesslich Mädchen gewesen und zwar von 38 Mädchen 20, von den daneben sitzenden 32 Knaben kein Einziger.

Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 5 und 12 Jahren. Onanie war niemals vorhanden gewesen. Eisenschitz.

Ein Fall von laryngealer Hysterie. Von Dr. S. Moskovitz. Pester med.-chir. Presse Nr. 23. 1893.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, Tochter eines Arztes, etwas anämisch, im Uebrigen mit intacten Lungen und gut genährt, hustete nur tagsüber, im Schlafe gar nicht. Dieser Husten hatte eine eigenartige Klangfarbe, in der Art, dass, während ein Hustenact aus mehreren theilweise hervorgebrachten, krampfartigen Exspirationen besteht, hier das gehörte hustenartige Geräusch mit einer einzigen langen forcirten Exspiration beschlossen wurde. — M. rangirte beim Anhören dieses eigenthümlichen Hustenstosses diesen Husten in die Gruppe der „nervösen" Husten und fand dann auch diese Annahme in dem normalen Charakter des Kehlkopfes und in der Intactheit der Lungen ihre Bestätigung. Anderweitiger hysterischer Stigmata, Belastung etc., geschieht in dem vorliegenden Falle keine Erwähnung. Verf. ist geneigt, das eigenthümliche Kehlkopfsymptom auf Imitation zurückzuführen. Unger.

Fall von Heliophilie. Von Hahl. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 4. S. 408. 1892.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der immer schwächlich gewesen und geistig zurückgeblieben war, erkrankte vor 3 Jahren an schwerem Scharlachfieber, nach dem er sich nur ganz langsam erholte. Bald traten eigenthümliche Anfälle auf. Es zog ihn unwillkürlich zum Sonnenlicht, er stellte sich in den vollen Sonnenschein, schloss die Augen und wandte das Gesicht nach der Sonne empor; es entstanden Zuckungen im Nacken, sodass der Kopf in klonischem Krampfe ruckweise nach hinten gezogen wurde; dabei führte Pat., so lange der Anfall dauerte, die flache Hand, entweder die eine oder die andere, dicht vor den Augen auf und ab. Wenn er angeredet wurde, erwachte er und öffnete die Augen mit starrem, abwesendem Blick, der sich allmählich verlor. Wenn Pat. nicht aus dem Anfall geweckt wurde, schloss dieser nach einigen Minuten mit Zuckungen in der einen Hälfte des Gesichtes, gewöhnlich der linken, die allmählich in tonischem Krampf nach der einen Seite gezogen wurde, manchmal fiel Pat. dabei auch bewusstlos um. Nach solchen Anfällen blieb Pat. immer einige Stunden benommen und deprimirt. Solche Anfälle kehrten oft mehrere Male an einem Tage, ja sogar in einer Stunde, an sonnenhellen Tagen wieder, bei bedecktem Himmel, und wenn die Sonne unter dem Horizonte stand, traten sie nicht, an fremden Orten nur ausnahmsweise auf. Alle 6 Geschwister des Kranken waren gesund, die jüngeren schwächlich und in der Entwickelung etwas zurückgeblieben. An Enuresis nocturna hatte Pat. seit früher Kindheit gelitten. Verschiedene Behandlungsweisen waren vergeblich versucht worden, auch Hypnotismus (Pat. kam rasch in somnambulen Schlaf und war nur durch starkes Anrufen zu erwecken) brachte keine wesentliche Veränderung hervor, am besten wirkten noch Bromsalze. Walter Berger.

Ein Fall von Tic convulsiv. Von A. Jogiches. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 20. 1891.

Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines 14 jährigen Knaben, der seit einiger Zeit an eigenthümlichen Zuckungen im Gesichte, der Zunge und des weichen Gaumens laborirte, dabei gab er gewöhnlich einen eigenthümlich bellenden Ton von sich. Es bestand also ein Krampf im Gebiete der Nerven: vagus, facialis und hypoglossus. Bei näherer Untersuchung fand der Verf. die Nasenschleimhaut des Pat. in hypertrophischer granulöser Wucherung und zwar in so hohem Grade, dass der Knabe nur durch den Mund athmen konnte. Nachdem die

Schleimhaut mit Cocain und Jodoformsalbe behandelt worden war, schwanden die Symptome des Tic convulsiv sehr rasch, sodass Verf. einen reflectorischen Ursprung der Erkrankung annimmt.

Abelmann.

Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sog. spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Von W. Friedmann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1892. Ref. des „Centralbl. f. d. med. W." 19. 1893.

Die von Friedmann beschriebene Krankheit bildet ein Analogon der von Erb bei Erwachsenen beobachteten syphilit. Spinalparalyse.

Er hat die Krankheit 2 mal bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren beobachtet, welche unter dem dringenden Verdachte der hereditären Lues standen; bei beiden Kindern handelte es sich um recidivirende, rein motorisch spastische Paralysen der Extremitäten, mit gelegentlichen Blasenstörungen, ohne Anomalien der Sensibilität. Die Fälle sind heilbar.

Eisenschitz.

Ueber Poliomyelitis anterior. Von Dr. Goldscheider. Deutsche med. W. 19. 1893.

Verf. hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines 2½ Jahre alten Kindes nach Beginn der Lähmung zu untersuchen. In diesem Falle fand sich eine starke Dilatation der Gefässe, um dieselben herum starke Anhäufung von Rundzellen und endlich war auch die Erkrankung der Ganglienzellen nachweisbar (Charcot), die Gefässveränderung war aber durchaus nicht auf die Vorderhörner beschränkt, sondern die in das Rückenmark eintretenden Gefässe zeigen schon, bevor sie diese erreichen, pathologische Veränderungen, die gelegentlich auch in das Hinterhorn hineingehen.

Aehnliche perivasculäre Entzündungen verschiedener Art kommen bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten vor und es könnte die Poliomyelitis ant. als eine Art dieser perivasculären Entzündung des Rückenmarkes angesehen werden, bei der das Gebiet des Tract. arterios. ant. und der Centralarterien getroffen ist; allein es entspricht nicht immer die Localisation der Gefässveränderung derjenigen der Veränderungen der nervösen Substanz.

Die perivasculären Veränderungen stünden in gewissem Einklange mit der klinisch namentlich auf das mitunter beobachtete epidemische Auftreten der Krankheit gestützten Ansicht der infectiösen Genese der Poliomyelitis ant.

Eisenschitz.

Ein Fall von Dystrophia muscularum progressiva. Von Jolly. Berl. klin. W. 24. 1892.

Jolly demonstrirte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 4. Februar 1892 einen 15 Jahre alten Knaben, bei dem im 4. Lebensjahre die Schwäche in den Beinen, welche jetzt bis zur vollständigen Gebrauchsunfähigkeit angewachsen ist, begonnen hatte.

Die Wadenmuskulatur ist enorm, die der Oberschenkel etwas weniger hypertrophisch, die elektrische Contractilität ist nicht oder nur wenig vermindert, die Haut der Beine ist marmorirt, die langen Rückenmuskeln sind atrophisch, die Wadenmuskeln contracturirt, der Biceps brachii atrophisch, die Vorderarmmuskeln etwas voluminöser, ebenso die m. m. masseter.

Gerhardt macht auf das familiäre Vorkommen dieser Krankheit aufmerksam und darauf, dass das erste Zeichen der Krankheit die Unfähigkeit ist, von einem niedrigen Sitze sich ohne Beihilfe der Hände zu erheben, ebenso auf das Vorkommen von Knollen an den atrophischen Muskeln und das häufige Zurückbleiben der Intelligenz.

Jolly hat in seinem Fall die Heredität nicht nachweisen können, ebenso wenig eine auffällige Intelligenzstörung, höchstens etwas Apathie.
Eisenschitz.

Ein Fall von angeborener halbseitiger Muskelhypertrophie. Von Prof. Dr. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Ein 2 Monate altes Mädchen, das schon unmittelbar nach der Geburt eine übermässige Entwickelung der linken Körperhälfte gezeigt hatte, bietet bei der Aufnahme folgendes Bild:

Das Kind ist 5800 g schwer, 55 cm lang; die rechte Kopfhälfte hatte einen Umfang von 21 cm, die linke von 18 cm, die linke Wange ist etwas, die linke Zungenhälfte doppelt so dick als die rechte und die ganze Zunge ragt als Fleischklumpen aus dem Munde hervor, ebenso ist das linke Ohr in allen Durchmessern um 2—4 mm grösser als das rechte, die beiden Bulbi scheinen gleich gross, die beiden Augenspalten gleich weit zu sein.

Die linke Thoraxhälfte hat 21,5 cm, die rechte 18 cm Umfang, die linke Bauchhälfte 24,5 cm, die rechte 23 cm, der linke Oberarm 13 cm, der rechte 11,5 cm Umfang, der linke Vorderarm 14 cm, der rechte 11 cm etc.

Das Kind gedeiht bei Kuhmilchernährung sehr gut, bewegt sich ganz gut, kann aber durch Zunahme der Zunge nach einigen Wochen schlechter schlucken.

Ein Versuch, die Vergrösserung der Zunge durch Einspritzung von Lugol'scher Lösung aufzuhalten, hat so viel Erfolg, dass das Kind leichter schlucken kann, eine zweite Einspritzung bessert den Zustand so weit, dass die Zunge in die Mundhöhle zurückgezogen werden kann. Einige Tage später wird das Kind todt gefunden.

Bei der Autopsie findet man ausser dem schon in vivo gefundenen Missverhältniss zwischen der linken und rechten Körperhälfte und der Asymmetrie des Schädels, welche an der Schädelbasis noch deutlicher ist und wobei allseitig die rechte Schädelhöhle überwiegt, noch folgende Abnormitäten:

Linke Grosshirnhemisphäre 5, rechte 5,8 cm, Kleinhirnhemisphäre links und rechts 3,5 cm Querdurchmesser, subpleurale Ecchymosen, Hämorrhagien in die vergrösserte Thymus, Ecchymosen im Pericard, keine Ungleichheit der beiden Hälften des Zwerchfells und der m. m. pectorales, in der Bauchwand aber eine grosse Differenz zwischen den m. m. recti und dem beiderseitigen Panniculus adiposus.

Der Tod war durch Anschwellung der Zunge suffocativ zu Stande gekommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an der Muskulatur der hypertrophirten Seite eine Zunahme des Durchmessers der Muskelfibrillen, Verlust der Querstreifung und körnige Entartung der Primitivbündel, Verringerung der interfibrillären Substanz, Verdickung der Primitivbündel und sternförmige Zerreissung derselben. Die Sarcolemmakerne der hypertrophischen Muskelfasern sind vermehrt, an der Oberfläche in Reihen angeordnet, im Innern keine Kerne.

Die neuromuskulären Bündel (Kölliker) nicht hypertrophisch, das Zwischenbindegewebe verstärkt durch embryonale Zellenhaufen.

Die peripheren Nerven enthalten viele marklose Fasern. In den linken Vorderhörnern des Rückenmarkes und im Hypoglossuskerne scheinen die Ganglienzellen vermehrt zu sein.

Die Seitenstränge (Pyramidensteige) beiderseits ihrer Markscheiden beraubt; die motorischen Windungen erscheinen normal.

Der Befund erinnert an die von Erb bei der Myotonia congenita gefundenen Veränderungen, theilweise auch an die bei der Pseudo-

hypertrophie musculorum beobachteten, nimmt aber doch beiden gegenüber eine gesonderte Stellung ein. Eisenschitz.

Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Von A. M. Lunz, Ordinator am ersten städtischen Moskauer Krankenhause. Bolnitschnaja Gaz. Botkina. Nr. 10. 1893.

L. berichtet über einen Fall von hereditärer Ataxie, der einen 13-jährigen Knaben betrifft. Derselbe ist mütterlicherseits hereditär belastet, insofern, als die Mutter zeitweise an Melancholie leidet, deren Vater an hochgradigem Alcoholismus zu Grunde ging und ein Vetter dritten Grades hochgradig schwachsinnig war, unsicher ging und sprach und mit 17 Jahren an einer unbekannten Krankheit starb. Ein jüngerer Bruder des Patienten ging vom 4. Jahre an schlecht, dann functionirten auch die oberen Extremitäten mangelhaft, es stellten sich Sprachstörungen und häufige Schwindelanfälle ein. Derselbe starb im 9. Lebensjahre an Scharlach. Drei lebende Geschwister zeigen keine abnormen Verhältnisse. Pat. soll mit 2 Jahren Masern gehabt haben und seitdem bemerkten die Eltern eine Störung des Ganges. Im 7. bis 8. Jahre zeigten sich auch Störungen in den Functionen der oberen Extremitäten und bald danach der Sprache. Geistig ist er gut entwickelt. Die Gemüthsstimmung ist zuweilen trübe, weinerlich; häufig Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus, Pupillen reagiren normal. Gesichtsschärfe, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Sprache unbeholfen, scandirend. Schluckact ungestört. Bei ruhigem Sitzen sind leichte choreatische Zuckungen in Gesicht, Rumpf und Extremitäten bemerkbar. Motorische Kraft der Extremitäten unvermindert. Dagegen ist die Coordination stark gestört. Die Ataxie steigert sich bei geschlossenen Augen. Das Muskelgefühl sehr stark herabgesetzt. Leichte Kyphoskoliose; beim Stehen stellt Pat. die Füsse einwärts, im Sitzen nehmen dieselben eine leichte pes equinovarus-Stellung ein. Bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken auf. Der Gang gleicht dem eines Tabikers, zeigt aber noch ein Schwanken, als ob Pat. betrunken wäre, sodass man ihn mit der von Charcot als tabetico-cerebellense bezeichneten Gangart bezeichnen kann. Bei geschlossenen Augen stürzt Pat. beim Versuche, zu gehen, hin. Die Hautsensibilität ist an den unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Patellarreflexe total erloschen, Hautreflexe normal. Die Sphinkteren functioniren normal. Trophische Störungen nicht vorhanden. Sonst keinerlei Abweichungen von der Norm.

Abgesehen von dem mangelnden Nystagmus bietet das Krankheitsbild sämmtliche Erscheinungen der Friedreich'schen Ataxie, doch betont Verf., dass derselbe auch in den beiden von Erb 1890 im Neurolog. Centralblatt veröffentlichten Fällen fehlt. Auffallend ist der frühe Anfang der Erkrankung im 2. Lebensjahre.

L. glaubt die Möglichkeit eines früheren Auftretens durch die Einwirkung einer acuten Infectionskrankheit — in diesem Falle der Masern — nicht von der Hand weisen zu können. Lange.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Aetiologie der Rhinitis pseudomembranacea. (Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.) Von Dr. C. Stamm. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIV. H. 3.

Die unter obigem Namen bekannte Erkrankung wurde bisher wegen ihres gutartigen Verlaufes und sporadischen Auftretens im Anschluss an Schnupfen oder nach Masern von der Rhinitis diphtheritica unterschieden. Verf. hat in den 4 typischen Fällen, welche er zu unterscheiden Gelegenheit hatte, stets den Löffler'schen Bacillus in Cultur nachweisen können. Die Verimpfung desselben auf Meerschweinchen hatte den Tod in 4—6 Tagen unter den bekannten typischen Erscheinungen zur Folge.

Escherich.

The etiology of membranous rhinitis (Rhinitis fibrinosa). By A. C. Abbott. Reprinted from the Medical News; May 13, 1893.

Den vorliegenden Mittheilungen über den Befund von Löffler-Bacillen bei fibrinöser Rhinitis reiht Verf. drei weitere an. Aus dem ersten, nur einmal gesehenen Fall wurden Bacillen von normaler Virulenz isolirt. Die beiden anderen stammten von zwei Schwestern, 7 und 2 Jahre alt. Bei beiden bestanden ausser der durch Wochen andauernden Verstopfung der Nase keinerlei andere Krankheitssymptome. Unter entsprechender Behandlung trat rasche Heilung ein.

Die aus den Membranen der älteren Mädchen gezüchteten Bacillen tödten Meerschweinchen in weniger als 48 Stunden. Dagegen zeigten die aus dem zweiten Fall gezüchteten Bacillen von Anfang an eine sehr viel geringere Virulenz. Die geimpften Thiere blieben leben und zeigten an der Injectionsstelle nur eine geringe, rasch vorübergehende Schwellung. Nachdem sie durch 30 Tage auf künstlichen Nährmedien fortgezüchtet waren, blieb auch das Wachsthum völlig aus. Das Vorkommen schwach oder gar nicht virulenter Diphtheriebacillen bei dieser Krankheit, wie auch bei Diphtherie des Rachens ist schon wiederholt beobachtet und erklärt das Fehlen von schweren und Allgemeinerscheinugen. Uebrigens fanden sich an der Injectionsstelle des 10 Tage später getödteten Thieres hämorrhagische Oedeme, Injection und Röthung des benachbarten Peritoneums, Schwellung der Inguinaldrüsen, Kerndegeneration und Gewebsveränderungen, wie sie in gleicher nur sehr viel intensiverer Weise bei echter Diphtherie gefunden werden. Verf. ist also vollkommen im Recht, wenn er dieselben als schwach virulente Löfflerbacillen bezeichnet und die missbräuchliche Anwendung der Bezeichnung Pseudodiphtheriebacillus zurückweist. Dieser Name muss für die von Hofmann-Löffler beschriebene, dem Löffler'schen Bacillus ähnliche Art reservirt bleiben.

Zweitens macht Verf. auf die Verschiedenheit in der Form der auf Agar und der auf Blutserum gewachsenen Bacillen aufmerksam; die letzteren zeigen lange, unregelmässige oder stellenweise färbbare Formen, die ersteren dagegen mehr kurze, keulen- und lancett-, auch spindelförmige Gestalten, die durchschnittliche Grösse nur $^1/_6$—$^1/_5$ der auf dem Blutserum wachsenden. Diese Formunterschiede erwiesen sich auch bei fortgesetzter Züchtung als constant. Escherich.

Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren. Von Dr. Hopmann. Berl. kl. W. 32. 1892.

Es gilt unter den Spitalärzten als ausgemacht, dass Nasenpolypen im eigentlichen Sinne bei Individuen im Alter unter 16 Jahren nicht vorkommen oder doch mindestens höchst selten sind.

Hopmann hat, abgesehen von seinen Beobachtungen aus der Literatur, 14 solche Fälle gesammelt, ausgezeichnet durch ihr solitäres Vorkommen, Hineinwuchern in den Nasenrachenraum, wo sie wegen ihrer Derbheit und ihres Blutreichthums mit Fibromen und Sarcomen im Retromaxillarraume verwechselt werden; diese 14 Fälle waren vor seinen eigenen Beobachtungen publicirt worden.

Nachträglich ist aber die Zahl dieser Beobachtungen und Publicationen sehr gewachsen, indem von 1885—1892 65 Fälle publicirt wurden, darunter viele bei Kindern unter 1 Jahr; ausserdem von Schäfer allein beobachtet 89 Fälle, die allerdings nicht Polypen im engeren Sinne waren.

Dr. H. unterscheidet die am häufigsten vorkommenden gelatinösen, ödematösen Fibrome (Schleimpolypen), die derberen, gefäss- und drüsenreichen polypoiden Hyperplasien (Fleischpolypen) und die weichen Papillome der unteren Nasenmuscheln (Himbeerpolypen). Grössere Schwierigkeiten für die definitive Heilung bieten die multiplen Schleimpolypen der Nasenhöhlen und die leicht recidivirenden solitären Nasenrachenschleimpolypen, denen man aber doch gründlich beikommen kann, wenn man sich entschliesst, die mittlere Nasenmuschel zu opfern, um an die Insertionsstelle der Polypen gelangen zu können. Eisenschitz.

Zur Lehre von der Rhinitis pseudomembranacea. Von Masucci. Archivio italiano di Pediatria 1893. S. 84 ff.

Im Anschluss an einen beobachteten Fall, in welchem die bacteriologische Untersuchung negativ ausfiel, und anknüpfend an die neuere Literatur über den Gegenstand kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die bacteriologische Untersuchung ist bei den Nasenkrankheiten, welche mit Membranbildung verknüpft sind, von grosser Wichtigkeit, da sie nicht nur die Differentialdiagnose, sondern auch die Prognose zu entscheiden hat.

2. Es sind streng zu unterscheiden die Rhinitis pseudomembranacea: Erkrankung der Nasenschleimhaut mit Ablagerung häufiger Exsudate, sehr geringes oder gänzlich fehlendes Fieber, keine Drüsenschwellung, leichte Entfernbarkeit der Membranen, Localisation in der Nase allein, mehr oder weniger lange Dauer, Fehlen des Löffler'schen Bacillus. Dagegen die primäre Diphtherie der Nase, bei welcher die Bacillen nachweisbar sind und wo eine strenge Isolation und Desinfection unvermeidlich ist.

3. Dieselbe strenge Unterscheidung verlangt Verf. für die häutigen Exsudationen im Rachen und Kehlkopf: einerseits Laryngitis bez. Pharyngitis pseudomembranacea, andrerseits Diphtherie. Den Namen Croup wünscht Verf. gänzlich vermieden zu sehen. Toeplitz.

A few practical remarks upon the Commoner affections of the nose and pharynx of children. Bei E. Meierhof. Archives of pediatrics, August 1892. S. 616 ff.

M. macht zuerst auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welchen eine genauere Untersuchung der Nase und des Halses bei kleineren Kindern begegnet. In den meisten Fällen sind die hinteren unteren Theile der Nase und die oberen des Pharynx Sitz krankhafter Veränderungen bei Kindern. Polypen in der Nase sind bei Kindern sehr selten, was vollkommen richtig ist, doch kann Ref. der Meinung Morell Makenzie's nicht beistimmen, der behauptet, sie bei Kindern unter 16 Jahren überhaupt nicht gesehen zu haben. Von Tonsillaraffectionen abgesehen, sind die unteren Partien des Pharynx stärker afficirt als bei Erwachsenen. Weiter wird die Bedeutung der Obstruction der Nase, sei sie aus wel-

chem Grunde immer veranlasst, für die Entwickelung des Kindes besprochen. Ihre Folgen sind: Schnarchen und unruhiger Schlaf, Appetitverlust, allgemeine Reizbarkeit, schlechtes (quid?) Blut, Enuresis; Verzögerung der günstigen Entwickelung, Augen- und Ohraffectionen; selbst Hernien sind Folgen eines chronischen Katarrhes der Nase und des Pharynx. Ausserdem wurden noch verschiedene andere Störungen auf ihn zurückgeführt. Der Schluss ist der Bedeutung der Krankheiten der Tonsillen und der Rachenmandel gewidmet, ohne sich jedoch mit diesen Gebilden weiter als im Allgemeinen zu befassen. Loos.

Entfernung der multiplen Papillòme des Kehlkopfes beim Kinde auf natürlichem Wege mit Hilfe einer neuen Methode: Intubation mit gefensterter Tube. Von Dr. L. Lichritz (Bordeaux). Deutsche med. W. 20. 1892.

Die endolaryngeale Entfernung multipler Papillome des Kehlkopfes ist selbst für ganz geübte Larynxchirurgen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden.

Die Entfernung auf dem Wege der Laryngofissur bietet neben den anderweitigen Uebelständen nicht einmal die Sicherheit vor Recidiven zu sichern und erzielt ausserdem schlechtere phonetische Resultate.

In einem Falle hat nun Dr. L. folgendes Verfahren bei einem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen angewendet:

Er führt eine O'Dwyer'sche Tube ein, welche genau in der Höhe des Tumors ein genügend grosses Fenster besitzt, um den Tumor vorspringen zu lassen, was unter Mithilfe des Spiegels zu erzielen ist.

Die Tuben sollen cylindrisch und dünnwandig sein, um ein möglichst grosses Lumen zu erzielen. Der Tumor kann dann innerhalb der Tube abgerissen, abgekratzt, abgeschnürt oder geätzt werden.

Die Tube liegt so, dass der vorspringende obere Rand auf die falschen Stimmbänder, den Hals und die Höhe der wahren Stimmbänder zu liegen kommt, und das Fenster muss dem jeweiligen Falle entsprechend situirt sein, meist nach vorne sehend. Verletzungen bei der Operation sind ziemlich ausgeschlossen.

In dem einen Falle, in welchem Dr. L. die Methode zur Anwendung brachte, war die Kehlkopfstenose zu einem so hohen Grade angestiegen, dass sehr bedenkliche Erstickungsgefahr vorhanden war.

Nicht ohne grosse Mühe konnte man einen beweglichen zungenförmigen Tumor in der Höhe des vorderen Winkels der Stimmbänder sehen, der die ganze Stimmritze verschliesst.

Die üblichen Methoden der endolaryngealen Operation führten zu keinem Erfolge, auch nicht der Versuch der einfachen Tubage und Compression durch die Tube.

Nach wiederholten Versuchen mit der gefensterten Tube kam Dr. L. dazu, nach Einführung einer Tube, die ein Fenster von 5 mm im Durchschnitte hatte, mittelst Schrötter'scher Zange und der kleinen schneidenden Löffelzange von Haymann zahlreiche Stücke zu entfernen und durch 5mal wiederholtes Einsetzen und nachfolgende Aetzung den Tumor ganz zu zerstören.

Mehrere Wochen später erfolgte wohl Recidive, die neuerlich mehrere Aetzungen nothwendig machten, wonach „nur noch wenige Spuren" des Papilloms übrig bleiben. (Untersuchungsergebniss vom 12. April 1892.)

Dr. L. empfiehlt diese Methode für viele gutartige Neubildungen des Larynx als rasch durchführbar und gefahrlos, und auch anwendbar für Tumoren des subglottischen Raumes und zwar nicht nur für Kinder, sondern auch für Erwachsene. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung einiger scrofulöser Erkrankungen des Kehlkopfes. Von Ferreri, Assistent an der Klinik für Laryngologie in Rom. Archivio italiano di Pediatria 1891. S. 177 ff, 193 ff.

In der Einleitung sucht Verf. zunächst gegenüber der heute allgemein verbreiteten Ansicht einen Unterschied zwischen der Tuberculose des Larynx und den scrofulösen Erkrankungen desselben Organes zu construiren. Abgesehen davon, dass die Tuberkelbacillen bei ersterem Leiden constant, bei letzterem niemals gefunden werden, ist es vor Allem der Verlauf, welcher sich ganz verschieden gestaltet. Die Tuberculose des Larynx kann bei chirurgischer oder sonstiger Behandlung wohl eine Besserung, einen Stillstand zeigen, führt aber stets in relativ kurzer Zeit zum letalen Ausgang. Die scrofulöse Chondro-Perichondritis des Kehlkopfs hingegen giebt eine gute Prognose, bisweilen sogar ohne jede locale Behandlung, wenn durch Seebäder oder andere Mittel der Organismus im Ganzen gekräftigt wird. Zur Entscheidung der Frage, wie man die Localaffection behandeln soll: ob durch Beseitigung der an Ort und Stelle entstandenen Granulationen oder sonstiger pathologischer Producte, oder durch die völlige Ruhigstellung und Ausschaltung des Kehlkopfes auf dem Wege der Tracheotomie mit monatelangem Verweilen der Canüle, führt Verf. zwei Krankengeschichten ausführlich an. In beiden Fällen war zunächst lange Zeit hindurch die locale Behandlung vom Munde aus angewandt worden, bis ein acuter Erstickungsanfall die vitale Indication zur Tracheotomie wurde. In beiden Fällen blieb die Tachealcanüle monatelang liegen und ohne jede locale Behandlung gelangten die „scrofulösen" perichondritischen Processe, Granulationen u. s. w. zur Heilung. In dem ersten Falle machte ein Recidiv, welches nach Jahresfrist auftrat, eine Wiederholung der Tracheotomie nothwendig; nach dieser zweiten Operation heilte der Kehlkopf völlig aus und die Genesung blieb eine dauernde. In der Epikrise empfiehlt Verf. die baldige Ausführung der Tracheotomie zum Zwecke völliger Ruhigstellung des Kehlkopfes; sollte die Canüle durch ihr langes Verweilen Reizerscheinungen hervorrufen, so ersetzt er dieselbe in späterer Zeit durch einen silbernen Stift, welcher die Fistel noch einige Wochen offen hält. Zum Schluss wird noch die Anwendung der Schrötter'schen Canüle und die O'Dwyer'sche Intubation besprochen und beide verworfen, da der Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut nachtheilig wirken kann.

Toeplitz.

Fall eines Fremdkörpers in den Luftwegen. Von Dr. Ast. Deutsche med. W. 33. 1892.

Ein 4 Jahre altes Kind, das 4 Tage vorher grobkörnigen Kiessand verschluckt haben soll, klagt über Schmerzen in der rechten Brusthälfte, hustet, aber hat keine Stickanfälle.

Ueber der schmerzhaften Brusthälfte, die auch schlechter athmet. hinten unten, vorn unten und seitlich Dämpfung; Rectumtemp. 39,3 °C,

Innerhalb der nächsten 6—7 Tage der Fieberverlauf einer serofibrinösen Pleuritis mässigen Grades.

Am 11. Krankheitstage plötzlich hochgradige Dyspnoe bedenklichster Form, in welcher das Kind ein pyramidenförmiges, etwa 6 mm hohes, spitzes Quarzsteinchen mit scharfen Ecken entleert, worauf sofort Besserung eintrat, sich aber nunmehr ein rechtsseitiger Pneumothorax entwickelt.

Die Pleuritis ist nach 4 Wochen geheilt und das Kind genesen.

Eisenschitz.

Fall von fremdem Körper im Larynx. Von Granholm. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 6. S. 526. 1892.

Ein 13 Monate alter Knabe, der plötzlich von Erstickungssymptomen befallen worden war, wurde mit sehr grosser Athemnoth, cyanotisch und somnolent zu G. gebracht. G. machte die Tracheotomie. Das Kind athmete sofort mit Leichtigkeit. G. führte nun durch die Operationswunde eine Sonde nach oben durch die Stimmritze ein; jedesmal, wenn dies geschah, trat heftiger Husten ein, wobei das Hinderniss plötzlich verschwand, sodass die Wunde wieder geschlossen werden konnte. Der fremde Körper, wahrscheinlich ein Kohlensplitter, wurde nicht gefunden, wahrscheinlich war er verschluckt worden. Walter Berger.

Zur einfachen Hypertrophie der Bronchialdrüsen. Von Privatdocent Dr. Thomas in Genf. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1892.

Bei gewissen Kindern, meist etwas schwächlicher Constitution, stellt sich, vorwiegend Nachts, ein bellender, convulsivischer Husten ein, der die Eltern gewöhnlich sehr beängstigt und auch beim Arzt den Gedanken an ernste Erkrankung der Lungen aufkommen lässt. Der Husten erinnert an Keuchhusten, da die Anfälle häufig mit Erbrechen abschliessen. Es können Wochen, ja Monate darüber vergehen, bevor Besserung eintritt, welcher Art die Behandlung auch gewesen sein mag. Der Auswurf ist gewöhnlich unbedeutend, besonders bei älteren Kindern, es sei denn, dass sich der Zustand mit chronischer Bronchitis complicirt.

Bei der physikalischen Untersuchung fällt vor Allem die Dämpfung im Interscapularraum und in der Höhe des Griffes des Sternums auf. Bei der Auscultation hört man ein rauhes, blasendes Athmen. Die Stimme und der Husten zeigen einen sehr verstärkten Fremitus. Diese physikalischen Befunde können verschwinden und wiederkehren. Durch den Hustenreiz schwellen die benachbarten Bronchialdrüsen an und bleiben hypertrophisch. Verf. zeigt aber an der Hand von 5 Fällen, betreffend Kinder von 4 bis 11 Jahren, dass man gelegentlich dieses Befundes nicht an Tuberculose zu denken hat, sondern dass die bestehende Anschwellung nur durch die chronische Reizung des Respirationstractus bedingt ist, besonders wenn es sich um schwächliche und scrofulös beanlagte Kinder handelt. Albrecht.

Ein seltener Fall von fibrinöser Pneumonie bei einem 6jährigen Kinde. Von A. Kissel. Medicinskoje Obosrenje Mr. 4. 1893.

Der Fall ist insofern von Interesse, weil die Lungenentzündung einen blitzartigen Verlauf zeigte. Unter heftigen eclamptischen Anfällen und ausgesprochener Cyanose des Gesichts und der Extremitäten setzte die Pneumonie bei dem vorher ganz gesunden Kinde ein und führte nach 30 Stunden zum Exitus letalis. Die Section ergab: Pneumonia fibrinosa duplex, Tumor lienis acutus, Oedema cerebri. Abelmann.

Die Temperatur der Luft bei acuten Katarrhen der Athmungsorgane im Kindesalter. Von Scarpari. Archivio italiano di Pediatria. 1891. S. 116 ff.

Verf. hält für eine der grössten Schädlichkeiten und Gefahren, welche insbesondere dem kleinen Kinde täglich drohen, das Einathmen von kalter und trockener Luft. Eine Verhütung dessen ist daher für ihn das erste Erforderniss jeder rationellen Behandlung von Krankheiten der kindlichen Athmungsorgane. Wichtiger als alle Medicamente

ist das sofortige Herstellen einer feuchtwarmen (15—16° R.) Atmosphäre, in welcher der kleine Patient Tage, selbst Wochen zubringen muss und welche ihren günstigen Einfluss in kürzester Zeit geltend zu machen pflegt. Nachdem Verf. zum Beweis dessen einige Krankengeschichten von Laryngitis, Bronchitis catarrhalis, Bronchitis capillaris angeführt hat, stellt er zum Schluss folgende Thesen auf: 1. Von Geburt an muss das Kind vor den schädlichen Einflüssen der Kälte nicht nur auf die Haut, sondern insbesondere auf die Schleimhaut der Athmungsorgane behütet werden, ohne dass damit gesagt ist, dass das Kind nunmehr unter Decken und Kissen vergraben werden muss 2. Ganz falsch ist die besonders auf dem Lande herrschende Gewohnheit, die Säuglinge zu jeder Jahreszeit ganz unvermittelt aus der warmen Stube in die kalte Luft zu tragen; hierin liegt (nach Verf.'s Ansicht) ein Hauptgrund der grossen Mortalität im Kindesalter. 3. Weit entfernt, die Kinder zu verwöhnen, verlangt Verf. nur eine allmähliche Gewöhnung an niedere Temperaturen. 4. Jedes erkältete und hustende Kind muss bis zur Beseitigung der acuten Erscheinungen in feuchtwarmer Luft von 16 bis 20° C. (15 bis 16° R.) gehalten werden. Toeplitz.

Bronchopneumonie et diarrhée infantile. Von Lesage. Gazette des Hopitaux 1892. Nr. 11.

Lesage bespricht das Vorkommen von Bronchopneumonien bei diarrhöischen Zuständen der Kinder, wie er sie unter 22 Fällen 5 mal beobachtet hat. Als Ursache dieser Lungenaffection betrachtet er den Bacillus coli, der nach seiner Ansicht bei Darmkrankheiten die gleiche Rolle spielt wie der Pneumococcus bei Erkrankungen der Luftwege und der Lungen. Der Sitz des Bacillus coli ist im normalen Zustande der Dickdarm. Bei Eintritt einer Diarrhöe infolge der Hitze, schlecht bereiteter oder für das Alter der Kinder nicht passender Nahrung vermehrt sich der Bacillus in beträchtlichem Maasse, sodass der Stuhl schliesslich eine Reincultur der Bacillen bildet, deren Giftigkeit in gleicher Weise zunimmt. So kann er auch in die Lungen gelangen und die Bronchopneumonie verursachen. Lesage ist hierin der Ansicht Sevestre's, der die Meinung vertritt, dass der Darminhalt im faulenden Zustande infectiöse und toxische Substanzen bilde, die sehr leicht das Entstehen von Bronchopneumonien förderten.

Fritzsche.

Bains froids dans la pneumonie franche des enfants. Von Sevestre. Gazette des Hopitaux 1892. Nr. 88.

S. tritt mit grosser Wärme für die Anwendung kalter Bäder bei der croupösen Pneumonie der Kinder ein. Er hat in 6 Fällen günstige Erfolge gesehen, die Temperatur sank, die Puls- und Respirationsfrequenz nahm ab, die nervöse Unruhe machte ruhigem Schlafe Platz. Auch die ganze Dauer der Krankheit schien durch die Bäder verkürzt zu werden. Die Kinder erhielten täglich 4 bis 6 Bäder von 20 bis 25°. Auch bei der Bronchopneumonie sind die Bäder oft recht nützlich, wiewohl der Erfolg nicht an den bei croupöser Pneumonie heranreicht, da die Bronchopneumonie meist secundär ist. Fritzsche.

Cas de broncho-pneumonie où l'insufflation a enrayé des accidents d'asphyxie grave. Von J. Renault. Le progrès médical 1891. Nr. 54.

Ein am 24. October 1891 geborenes Kind wurde am 20. November dem Autor wegen Hustens zur Untersuchung gebracht, wobei an eine Bronchopneumonie als Ursache des Hustens gedacht wurde, besonders,

da heftige Dyspnoe, Rasselgeräusche und Dämpfung vorhanden waren. Da die Dyspnoe zunahm und das Kind in einem Zustand schwerer Asphyxie sich befand, mit kalter Haut, Cyanose des Gesichtes und aussetzendem Athem, so griff die zur Hilfe herbeigerufene Oberhebamme in ihrer Noth zum Insufflator und blies dem schon halbtodten Kinde Luft ein. Nach etwa 5 Minuten verschwand die Cyanose und nach etwa $^1/_4$ stündigem Einblasen war das Kind gerettet.

Als später wiederum asphyktische Zustände eintraten, konnte man mit Einblasungen abermals das Kind ins Leben zurückrufen. Nach 8 Tagen war das Kind von der ursprünglichen Krankheit geheilt.

Fritzsche.

De la pleurésie et de la thoracocentese chez les enfants. Von Cadet de Gassicourt. Progrès médical 1892. Nr. 21.

In der Sitzung vom 27. Mai der Academie berichtete C. über 13 von ihm im Jahre 1891 beobachtete Fälle von eitriger Pleuritis, bei denen er 6mal punctirte und 7mal die Empyemoperation machte. Alle Behandelte waren reine Empyemfälle. Die Basis der Operation bildet die Ausdehnung des Exsudates, sein Ursprung und seine Natur. Die Function wird nur bei Empyemen von höchstens 6 Wochen dauernder Erkrankung angewendet, und die Heilung ist um so wahrscheinlicher, je frischer das Exsudat ist. Die Punction empfiehlt sich besonders bei postpneumonischen Exsudaten. Eine Gegenanzeige für die Punction bilden die schon längere Zeit bestehenden Empyeme, bei denen die Behandlungsweise des Autors in ihr Recht tritt. Sobald der Eiter erkannt ist, wird er vollständig entleert. Wenn nach 5 Tagen sich kein Eiter wieder zeigt, ist eine 2. Punction unnöthig und der Kranke kann für geheilt gelten. Bei wieder gebildetem Eiter kann man bei einer 2. Punction auf Heilung rechnen. Nach Verlauf von weiteren fünf Tagen wird wieder punctirt. Die Heilungsdauer nimmt kaum 14 Tage in Anspruch. Ergiebt die 2. und 3. Punction Eiter, dann schreitet man zur Empyemoperation, der man eine Auswaschung mit einer Sublimatlösung 1:3000 folgen lässt, dann hat man durch 2 Drains für den nöthigen Abfluss der Secrete zu sorgen.

Von 13 behandelten Kranken wurden 10 geheilt, während 3 starben, und zwar 1 Fall von septischer Diphtherie und 2 Fälle von tuberculöser Bronchopneumonie. Von den 10 Geheilten wurden 5 mit Punction und 5 mit Incision behandelt. Fritzsche.

The condition of twenty four cases of empyema in children after cure by resection of rib. By E. B. Hastings and Harford N. Edwards. The Lancet Aug. 20. 1892.

Die Autoren haben sich die Mühe genommen, Kinder, welche wegen Empyems mit Rippenresection operirt worden waren, wieder aufzusuchen, um sich über ihren Zustand zu unterrichten. Es konnten im Ganzen 24 solcher eruirt werden. Die Zeit, die nach der Operation verstrichen war, war in

2	Fällen	7 Jahre,
4	„	4—5 „
2	„	3—4 „
7	„	2—3 „
6	„	1—2 „
3	„	weniger als 1 Jahr.

Alter der Patienten zur Zeit der Operation:

1 Jahr	in	2	Fällen	6 Jahre	in	3	Fällen
2 Jahre	„	6	„	7 „	„	1	Falle
3 „	„	2	„	8 „	„	1	„
4 „	„	3	„	9 „	„	2	Fällen
5 „	„	3	„	13 „	„	1	Falle.

Der Allgemeinzustand der Kinder war zur Zeit der jetzigen Untersuchung ein guter in 19 Fällen, ein schlechter in 5. Die Inspection der Brust zeigte, ausgenommen die Narbe, keine Zeichen einer Krankheit, keines der Kinder machte einen kränklichen Eindruck. 19 Kinder hatten eine gerade Wirbelsäule, 3 eine geringe Verkrümmung derselben und nur 2 zeigten eine deutliche Verkrümmung In 15 Fällen standen die Schultern in gleicher Höhe, 7 zeigten eine geringe, 2 eine deutliche Differenz der Schulterhöhe. Nur bei 8 Kindern fand sich eine Spur von Abflachung der Brust auf der operirten Seite. In allen Fällen hatte sich eine knöcherne Restitution des excidirten Rippenstückes wieder gebildet.

Bei nur zweien war ein deutliches Zurückbleiben der Excursion des Thorax auf der operirten Seite sichtbar.

Die Untersuchung der Lunge hatte, bis auf katarrhalische Erscheinungen in einigen Fällen, Functionstüchtigkeit derselben ergeben; nur in 7 Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte Dämpfungsbezirke in der Umgebung der resecirten Rippe.

In den meisten Fällen war die Lage des Herzens eine vollkommen normale. Nur in 2 Fällen fand sich der Spitzenstoss verschoben nach links, einmal nach rechts von der Mammillarlinie, Folgen pericardialer Adhäsionen. 15mal fand sich der Spitzenstoss im 5., 2mal im 4. Intercostalraume.

Im Ganzen muss man sagen, dass der Gesundheitszustand der Kinder ein auffallend guter war, zumal, wenn man bedenkt, dass die Patienten der ärmsten Bevölkerung Londons angehörten, welche, wie bekannt, unter den allerungünstigsten hygienischen Verhältnissen sich befindet. Auffallend ist es auch immerhin, dass keines der Kinder Phthise acquirirt hatte, bis auf eines, bei dem jedoch der Zustand blos den Verdacht einer solchen nahe legte.

Es folgen nun einige nähere Notizen über das allgemeine physikalische Verhalten der Patienten. Loos.

Double empyema. By F. Huber. Archives of pediatrics. March 1892.

Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben. Das Empyem war nach einer croupösen Pneumonie aufgetreten. Es wurde zuerst die rechte, dann die linke Seite operirt und zwar: Incision mit nachfolgender Drainage ohne Rippenresection. Weiter wurden Ausspülungen mit $Hg. Cl.^2$ 1 : 10,000 angewendet. Heilung nach ca. 3 Monaten ohne Deformitäten des Thorax.

Es werden noch mehrere Fälle doppelseitigen Empyems angeführt. Bezüglich der Frage: in welchen Zwischenräumen in einem solchen Falle die Operationen ausgeführt werden sollen, entscheidet sich der Verf. für die Einhaltung eines solchen von einigen Tagen, ohne für diese Ansicht etwas Anderes als die bisherigen Erfahrungen als Argumentation anzuführen.

Bezüglich der Methode der Operation wird sich wohl Jedermann an die ihm geläufigste halten bei einer Affection, bei der mehrere Wege zum Ziele führen können. Loos.

Empyema in children. By Emmet Holt. Archives of pediatrics. May 1892. Nr. 5.

Anschliessend an 3 casuistische Mittheilungen berichtet der Autor über Diagnostik und Therapie der Empyeme. Die Zeiten, wo dieselben nicht behandelt, sondern sich selbst überlassen wurden, sind heute längst vorbei. Zur Illustration: Rilliet und Barthez melden von 43 Empyemen, die nicht behandelt wurden, 21 Todesfälle. Von 121 behandelten Fällen, die der Autor zusammenstellt, die nach verschiedenen Methoden behandelt wurden, starben 6. Der Verf. ist ein Freund der Incision und nachfolgender Drainage und giebt ihr den Vorzug vor anderen Verfahren; das Bülau's erwähnt er nicht einmal den Namen nach, obgleich es sicherlich zu den idealsten gerechnet zu werden verdient. Mit Recht verwirft er die Narkose mit Chloroform etc. wegen der grossen Gefahren seitens des Herzens und der Lungen bei derselben, sondern räth, die Operation blos mit localer Anästhesie auszuführen (Cocain, Kälte). Er plaidirt für langsame Entleerung des Eiters, und verwirft, wie uns dünkt, ebenso mit Recht, die nachfolgenden antiseptischen Auswaschungen der Pleurahöhle der bei den bei Kindern fast nie durch Tuberculose, sondern fast regelmässig durch den Pneumococcus veranlassten Empyeme. Seine Parole lautet demgemäss: freier Schnitt, perfecte Drainage, Asepsis, reine Wunde — und die Natur besorgt alles Uebrige.

In der Mehrzahl der Falle ist die Rippenresection nicht nöthig. Sie bleibt reservirt für diejenigen, allwo die Drainage nach einfacher Incision aus dem oder jenem Grunde nicht in zweckentsprechender Weise eingeleitet werden kann. Sonst enthält die Abhandlung kaum Neues.

Loos.

Abscess of Lung. By Francis Huber. Archives of Pediatrics. May 1892. Nr. 5.

Der Verfasser giebt in seinem Artikel eine ausführliche Schilderung über das Vorkommen und die Diagnostik der Lungenabscesse im Kindesalter, die sich an einige casuistische Mittheilungen anlehnt. Nicht immer ist die Diagnose eine leichte, Sicherheit ist eigentlich erst geboten, wenn die Punction die Anwesenheit von Eiter an den durch die entsprechenden physikalischen Veränderungen der Lungen bezeichneten Stellen ergiebt.

Lungenabscesse können veranlasst sein d. Ursachen,

- die sich in der Lunge oder Pleura vorfinden.
  - Pneumonie.
    - croupöse
    - katarrhalisch.
      - nach Masern,
      - Keuchhusten,
      - Scharlach.
  - Empyem,
    - wenn es in die Lunge perforirt.
  - Lungenblutungen.
  - Vereiterungen der bronchial. Drüsen.
- d. ausserhalb d. Lungen od. der Pleura liegen.
  - durch Emboli, die Infarcte erzeugen, durch extrathorakale Abscesse der Leber, d. Fremdkörper i. d. Bronchien

Selbstverständlich können solche Abscesse in Bronchien durchbrechen und kann der Eiter expectorirt werden, oder sie brechen in die Pleura durch und geben Veranlassung zur Entstehung von Empyemen.

Mitunter kapseln sie sich ein, degeneriren kalkig oder käsig, werden der Sitz tuberculöser Infiltrate. Weiter können sich Adhäsionen bilden, der Eiter kann nach aussen oder in Nachbarorgane durchbrechen. Mitunter zerstört er nach und nach die Lungen und täuscht die physikalischen Symptome eines Empyems vor.

Wird der Eiter eines Abscesses expectorirt, dann findet man in demselben nebst Bestandtheilen des Lungengewebes elastische Fasern, nach Leyden, Fettkrystalle, Pigment, Haematoidin und schliesslich Mikroorganismen die sich von denen der Gangrän unterscheiden durch den Mangel der Jodreaction (?). Differentialdiagnose muss getroffen werden zwischen Lungengangrän und zwischen abgesacktem Empyeme. Im Allgemeinen ist die Prognose eine schlechte. Für die operative Behandlung müssen folgende Regeln im Auge behalten werden:

1) Vor der Operation muss die Lage des Abscesses möglichst genau, vornehmlich durch Punction bestimmt sein.

2) Während des Verlaufes einer acuten Pneumonie soll ein Lungenabscess nicht eröffnet werden.

3) Vor der Eröffnung des Abscesses soll man versuchen, pleuritische Adhäsionen zu erzeugen, falls solche nicht schon ohnehin vorhanden sind. Dies kann durch Rippenresection und durch Naht der beiden Pleurablätter oder durch Cauterisation derselben versucht werden. Doch ist nach Runeberg die Abwesenheit solcher keineswegs eine Contraindication für die Operation.

4) Der Abscess ist am besten nach Rippenresection mit dem Thercauter zu eröffnen.

5) Freie Drainage ist nothwendig. Antiseptische Injectionen sind am besten zu unterlassen. Trockenen Verbänden ist der Vorzug zu geben. Loos.

Ueber Pneumothorax bei Kindern. Von Dr. Cnopf in Nürnberg. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1893.

Nach einer Rückschau auf die Literatur des Pneumothorax leitet Cnopf seine Erörterungen mit folgenden eigenen Beobachtungen ein:

Bei einem 2¼ Jahre alten Kinde entsteht kaum 24 Stunden nach Vornahme der Tracheot. inf. wegen diphtheritischer Larynxstenose neuerdings grosse Athemnoth, welche nach weiteren 12 Stunden zum Tode führte.

Als Ursache dieser Dyspnoe ergab die Section einen doppelseitigen Pneumothorax, bedingt durch Einrisse einer Blase an der Basis der Lungen, woselbst sich mehrere keilförmige apoplectische Herde in den Lungen nachweisen liessen. Cnopf sieht die Lungenblutungen als Rückwirkung der durch die Larynxstenose bedingten Hindernisse für die Athmung in dem Lungenkreislauf.

In einem 2. Falle, ein 2 Jahre altes Kind betreffend, war der Tod nach einem ganz gleichartigen Verlaufe ca. 12 Stunden nach der Tracheotomie eingetreten, wieder in Folge von Pneumothorax. Die Rissstelle in der Pleura konnte bei der Obduction nicht aufgefunden werden.

Auch in anderen selbst beobachteten und aus der Literatur gesammelten Fällen kommt Dr. C. zu dem Ergebnisse, dass Blähung und Anämie dss Lungengewebes in den peripheren und oberen Theilen, wie andererseits Stauung des Blutes in den centralen und unteren Theilen der Lunge Folgen der Larynxstenose sind, oder auch nur einfache Lungenblähungen und dass auf diesem Wege die Diphtherie zur Entstehung von Pneumothorax führen kann. Eisenschitz.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Auscultation du coeur chez les enfants. Von Azoulay. Le progrès médical. 1892. Nr. 39.

Die Endopericarditis ist die häufigste Herzkrankheit des Kindesalters. Die Diagnose der gleichzeitigen Erkrankung der Klappen und des Pericards ist oft in Folge der schnellen Herzaction und des Zusammentreffens der Töne so schwierig, dass man nur aus der Häufigkeit der Krankheit auf ihr Vorhandensein schliesst. Die erwähnten Schwierigkeiten werden grossen Theils durch die Körperhaltung vermindert. Die dorso-horizontale Stellung des Körpers mit verticaler Haltung der Arme und Flexion der unteren Extremitäten erleichtert die Diagnose zwischen einfachem und doppeltem Herzgeräusch und den Geräuschen in der Spitze. Auch gestattet diese Lage Diagnosen einer die Klappenerkrankung begleitenden Pericarditis wie die frühzeitige Diagnose beider Affectionen gleichzeitig.

Fritzsche.

Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostiums. Von Dr. G. Leuch in Zürich. Zeitschr. f. klin. Med. 21. Bd. 1. u. 2. H.

Dr. G. Leuch publicirt von der med. Klinik in Zürich 5 Fälle von Bildungsanomalien am Pulmonalostium, von denen allerdings keiner zur Obduction gelangte.

Der erste Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, der taubstumm ist, von auffallend blaurother Gesichtsfarbe, kühl im Gesichte und an den Extremitäten, matt und trübsinnig.

Die Untersuchung ergiebt ausser starker Cyanose und trommelschlägelartiger Auftreibung der Finger und Zehen: Spitzenstoss nicht wahrnehmbar und nicht tastbar, die relative Herzdämpfung in der Höhe der 3. Rippe, $2^1/_2$ cm über den rechten Sternalrand reichend, über der Mitralis, Tricuspid und Aorta 2 Töne, neben dem 1. Ton ein leises Blasen, über der Pulmonalis ein systolischer Ton mit anschliessendem lauten Blasen, reiner stark klappender diastolischer Ton. Diagnose: Stenose des Ostium. arterios. d.

Die Verstärkung des 2. Pulmonaltones oder das Fehlen desselben wird als ausreichende oder als unzulängliche Compensation gedeutet werden können, i. e. anzeigen, dass genügende Mengen Blutes aus dem Ventrikel in die Pulmonalis gelangen oder nicht, einen Anhaltspunkt aber dafür, ob die Stenose den Klappenapparat oder den Conus betrifft, liefert der 2. Pulmonalton nicht.

Septumdefecte kommen als Combinationen mit der Stenose der Pulmonalis sehr oft vor, diagnosticirbar dürfte diese Combination auch sein. Das Offenbleiben des Ductus Botalli dürfte mitunter durch die von Gerhardt beschriebene Verlängerung der Herzdämpfung nach links oben erkannt werden und dürfte ausserdem die Accentuirung des 2. Pulmonaltons begünstigen.

L. berichtet dann noch über 3 andere ganz gleichartige Fälle, welche ältere Individuen betreffen, aber congenital waren, und einen 5. Fall bei einer 31 Jahre alten Näherin von Insufficienz der Pulmonalarterie, welche im 9. Lebensjahre im Verlaufe von Gelenkrheumatismus erworben worden sein soll.

Diese Kranke ist leicht cyanotisch, zeigt keine Veränderungen der Finger, eine Verbreiterung des Herzens nach rechts um $2^1/_2$ cm und an der Pulmonalis ein leichtes blasendes Geräusch, neben dem nicht klappenden 2. Ton.

Eisenschitz.

Vitium cordis congenitum. Von Cassel. Deutsche med. W. 49. 1891.

Cassel berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 25. November 1891 über einen Fall von angeborener Pulmonalstenose und Offenbleiben des Foramen ovale. Die Diagnose konnte in vivo nicht gemacht werden. Die klinischen Erscheinungan waren: Höchstgradige Cyanose, seit der Geburt bestehend, schwere Circulationsstörungen, enorme Vergrösserung des Herzens, lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, das den zweiten Ton deckt; weniger lautes systolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, zweiter Pulmonalton klappend, beide Aortentöne unrein, Puls 140, klein.

Obductionsbefund: Frische Pericarditis, kugelförmige Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders aber der rechten Herzhälfte; enorme Erweiterung des rechten Vorhofes, Foramen ovale weit offen, Wanddicke des rechten Ventrikels 1,5 cm. Das Ostium pulmonale durch Verwachsung der Semilunarklappen auf 3 mm verengt, Ductus Botalli obliterirt. Eisenschitz.

A case of the congenital malformation of the heart. By W. Travis Howard. Archives of pediatrics, Jan. 1892.

Das Kind war rechtzeitig geboren, etwas kleiner und leichter als normal, von cyanotischem Aussehen, ein sogenanntes „blaues Kind“. Es wies kein normales Rectum auf und starb nach dreimonatlicher Lebensdauer. Ueber dem Herzen waren während des Lebens keine Auscultationsabnormitäten zu beobachten.

Die Autopsie ergab als Todesursache: Meningitis und Bronchitis. Am Herzen fanden sich folgende Veränderungen: Complete Atresie beider Arter. pulmon. von ihrem Ursprunge an, bedeutende Verkleinerung des linken Ventrikels, an dem sich nur zwei Klappen statt dreier vorfanden; Offenbleiben des Ductus arteriosus und des Foramen ovale, Verdickung und Retraction der mittleren und hinteren Aortenklappe. Der linke Ventrikel und die rechte Aurikel waren hypertrophisch, Herz und Leber fettig degenerirt. Die Circulation musste in gleicher Weise vor sich gehen wie während des fötalen Lebens, und deshalb auch keine Herzgeräusche. Loos.

Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen der Pulmonalstenose und dem Vorhandensein einer Oeffnung in der Kammerscheidewand. Von A. Kissel. Wratsch Nr. 3. 1892.

An der Hand einer ziemlich reichen Casuistik sucht Verf. einige Anhaltspunkte zur Annahme einer Communication beider Ventrikel zu finden; diese Anomalie findet sich gewöhnlich neben der Pulmonalstenose; nur ungefähr 10% aller Fälle von Verengerung des Pulmonalostiums entbehren der Ventrikelcommunication. Weder das Vorhandensein bestimmter Geräusche an bestimmten Stellen (im dritten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternum), noch die Ausbreitung der Geräusche auf die Halsgefässe können als Symptom der Ventrikelcommunication verwerthet werden. Viel wichtiger ist die Constatirung einer ruhigen, guten Herzthätigkeit, das Fehlen von starker Dilatation der rechten Herzhälfte, besonders der rechten Vorkammer. Würden bei Vorhandensein einer Stenose der Pulmonalarterie die Ventrikel nicht miteinander communiciren, so müsste der Zufluss von Blut zur Aorta erschwert sein. Die rechte Herzhälfte, namentlich die rechte Vorkammer, müsste die Hauptarbeit übernehmen, infolge dessen stark hypertrophiren. Findet man somit bei Pulmonalstenose starke Compensationsstörungen, so ist anzunehmen, dass die Ventrikel nicht communiciren.

Kinder mit reiner Pulmonalstenose können überhaupt nicht lange leben, während das gleichzeitige Vorhandensein einer Oeffnung in der Kammerscheidewand viel zur Compensation des Leidens beitragen kann. Auf Grund dieses Raisonnements ist es Verf. mehrmals gelungen, eine richtige Diagnose in vivo zu stellen. Abelmann.

2 Fälle von Herzfehler bei Kindern. Von D. Sokolow. Arbeiten der pädiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg 1891. Russisch.

Der erste Fall bietet wenig Interessantes. Es handelt sich um eine erworbene Insufficienz der Aortaklappen bei einem 6jährigen Mädchen. Der zweite Fall betrifft einen angeborenen Herzfehler: 3jähriges Mädchen, sehr blass, etwas cyanotisch Herzdämpfung nach rechts fingerbreit vor der rechten Mammilla, nach links zweifingerbreit hinter der linken Mammilla. Die obere Grenze an der 2. Rippe. Der ganze obere Abschnitt des Sternum gedämpft. Bei der Palpation ein Sausen, das von der Herzspitze zur Herzbasis an Intensität zunimmt, namentlich deutlich am linken Sternalrande in der Höhe der 2. Rippe. Ueber dem Sternum, der Fossa jugularis und den Halsgefässen ebenfalls Sausen. Die linken Halsgefässe stärker gefüllt als die rechten. Der Pulsus radialis und brachialis links deutlich palpabel, rechts gar nicht vorhanden. An der Herzspitze beide Töne unrein, das Geräusch wird deutlich in der Richtung zum 2. Intercostalraum und erreicht das Maximum der Intensität links am Sternalrande, hier 2 deutliche Geräusche neben den beiden Tönen, von denen der zweite accentuirt ist. Diagnose: Offenbleiben des Ductus Botalli. Die Section bestätigte die Diagnose. Das Lumen des Ductus war ebenso gross wie das der linken Carotis. Am stärksten erweitert war der Ductus an dem pulmonalen Ende (11 mm). Ausserdem bestand eine geringe Stenose des Ostium arteriosum sinistr. Wie es scheint, ging der Blutstrom aus der Pulmonalis durch den Ductus in die Aorta und nicht umgekehrt, darauf weisen die oben geschilderten Symptome hin. Abelmann.

Ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris bei einem siebenjährigen Knaben. Von Dr. med. Wilibald Oppe. Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik.

Verf. giebt in seiner 16 Seiten umfassenden Arbeit Krankengeschichte und Sectionsbericht des betreffenden Falles, einige Bemerkungen über das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Aneurysmas, um am Schluss dann noch die betreffenden Erscheinungen mit denen früherer Fälle kurz zu vergleichen.

Der 7jährige Knabe, der im 2. Jahre eine Kopfverletzung erlitten hatte, aber sonst kaum krank gewesen war, erkrankte ziemlich plötzlich mit Nasenbluten, wird soporös, athmet unregelmässig, hat unregelmässigen Puls, Spasmus der Extremitäten, erloschene Sehnenreflexe, geringes Fieber. 2 Tage später Tod, nachdem die Intensität der Erscheinungen sich gesteigert hatte.

Section: Chiasma von Blutgerinnseln eingehüllt, am unteren Theil der Brücke wallnussgrosser fluctuirender Tumor. Hydrocephalus int. mässigen Grades. Eitrige Bronchitis. Bronchialdrüsentuberculose. Magengeschwür. Anämie der Milz.

Das 3,6 cm lange, 3,3 cm breite und 1,3 cm hohe Aneurysma enthält Blut und Thrombusmassen; rechts oben eine für mittelstarke Sonde durchgängige Perforationsöffnung. Das Aneurysma sass so, dass die verschieden starken Aa. vertebrales gesondert in den Sack einmündeten (die rechte etwas nach links verschoben) und vorn die beträchtlich erweiterte und verkürzte Art. basilaris gerade in der Mittellinie aus dem

Aneurysmasack entsprang. Die mikroskopische Untersuchung des Aneurysmas ergab, dass die Wand, in der noch Kerne von Muskelfasern zu erkennen waren, in der Hauptsache aus lockerem kernarmen Bindegewebe bestand.

Veranlassung zur Bildung des Aneurysmas hat sicher eine Entzündung der Gefässwand gegeben; ob das erlittene Trauma mit der Entstehung der Krankheit zusammenhängt, lässt der Verf. unentschieden, dagegen legt er eine grössere Bedeutung in Bezug auf die Aetiologie der Ungleichheit der Vertebralarterien bei, indem der aus der weiteren Arterie kommende grössere Blutstrom die gegenüberliegende Wand ausbuchtet.

Betreffs der klinischen Symptome hebt Verf. als das Häufigste bei der in Frage stehenden Erkrankung hervor die halb- oder beiderseitige Parese oder Paralyse der Extremitäten, hervorgerufen durch directen Druck auf die Pyramidenfasern kurz vor der Kreuzung. Ausserdem sei, wenn man bei constatirter Herz-, Nieren- oder Gefäss-Erkrankung an ein Aneurysma der Basilaris denke für die Stellung der Diagnose von Wichtigkeit: Schmerzen im Hinterkopf und Nacken besonders bei Druck auf die proc. transversi der oberen Halswirbel, Steifigkeit des Nackens, Sprachstörung, Schlingbeschwerden, abnormes Verhalten der Pupillen, Sehstörung, Facialis- und Sphinkterenlähmung, Schwindel.

Beigegeben ist der Arbeit eine Tabelle, die eine kurze Uebersicht über die bis dahin veröffentlichten 37 Fälle von Aneurysma der Basilar-Arterie giebt. Carstens.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Dentition als Krankheitsursache. Von A. Kreyberg. Med. Revue S. 1. 1892. Nord. med. ark. N. F. III. 1. Nr. 4. S. 23. 1893.

Das Auftreten verschiedener Krankheiten zugleich mit der Dentition lässt kaum daran zweifeln, dass ein gewisser Zusammenhang vorhanden ist. Bei vorher gesunden und frischen Kindern tritt besonders beim Beginn des Zahndurchbruchs Diarrhöe auf, die auffallend der Behandlung trotzt, aber auffällig wenig das Allgemeinbefinden beeinflusst. Auch bei Krämpfen kann man einen Zusammenhang mit der Dentition nicht ganz leugnen, wie man während derselben auch oft eine ungleiche Vertheilung des Blutzuflusses zur Haut beobachtet; besonders ist der Kopf oft wärmer als die anderen Körpertheile. Schliesslich kann man auch nicht leugnen, dass die Dentition oft einen schädlichen Einfluss auf den Allgemeinzustand der Kinder hat, was sich auch durch methodische Wägungen nachweisen lässt; während der Dentition nimmt das Gewicht nicht zu, oder es nimmt ab. Kr. nimmt an, dass sich bei methodischen Untersuchungen zeigen werde, dass die Dentitionsperiode als ein Abschnitt in dem Leben des Kindes zu betrachten sei, der oft zu mangelndem Gedeihen und zu Erkrankungen mächtig beitragen kann, selbst wenn man die alte Anschauung verwirft, dass die Dentition fast alle Krankheiten hervorrufen könne. Walter Berger.

Ueber die durch die Zahnung hervorgerufenen Krankheiten. Von Dr. Séjournet, Arzt in Revin. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, März- und Aprilheft 1893.

Während 5 Jahren, von 1886 bis 1890, hat Verfasser in Revin, einer Ortschaft von 4000 Seelen, in welcher er als alleiniger Arzt prak-

ticirt, die der „Zahnung“ zugeschriebenen Erkrankungen der Kinder im Alter von 0 bis 2 Jahren genau notirt. Bei 734 während dieses Zeitraums beobachteten Kindern konnte er nur 37 Erkrankungen in directe Beziehung zur „Zahnung“ bringen. Er theilt dieselben in vier Classen und bespricht sie eingehend. Er zieht daraus den Schluss, dass der Zahnung nur ein ganz minimer Einfluss bei der Erkrankung der Kinder zuzuschreiben sei. Die Beziehung zwischen Zahnung und Erkrankung beruhe meistens nur auf einem zufälligen Zusammentreffen. So komme es vor, dass die Kinder sehr häufig im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten an der Zahnung leiden, was aber nicht so aufzufassen sei, als ob die Zahnung die Kinder zu der Erkrankung an den betreffenden Infectionskrankheiten besonders disponirt habe. Albrecht.

Ueber das Dentitionsfieber. Von Canali. Archivio italiano di Pediatria 1892, S. 214 ff.

An der Hand einiger Krankheitsfälle, welche dem Verf. die Nichtigkeit des noch immer auftauchenden Bildes der Dentitionskrankheiten zu beweisen scheinen, bespricht er in eingehender kritischer Weise die besonders in Italien noch sehr lebhafte Neigung zu obiger Diagnose. Der erste Fall hatte ihn selbst beinahe bekehrt: ein Mädchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren, dessen zwei ältere Geschwister an Krankheiten des Nervensystems in früher Kindheit gestorben waren, fieberte 8 Tage lang, ohne dass es selbst bei genauester Untersuchung möglich war, einen Grund dafür nachzuweisen. Ein Backzahn war gerade im Durchbrechen, und so entschloss sich Verf., wenn auch sehr widerwillig, zur Spaltung des Zahnfleisches über dem Zahne. Allein der Erfolg war ein völlig negativer! Dagegen fand er 2 Tage darauf eine entzündete Inguinaldrüse, welche in Eiterung übergegangen war: die Incision des Abscesses beseitigte mit einem Schlage das Fieber und alle sonstigen Krankheitserscheinungen.

In ausführlicher Weise bespricht Verf. sodann die neuere Literatur über diese Frage, insbesondere das Werk von Kassowitz, dem er völlig beipflichtet. Er citirt dann noch einen zweiten Fall eigener Beobachtung, dessen „Dentitionsfieber“ nichts weiter war als eine centrale Pneumonie, welche erst am 6. Tage der physikalischen Untersuchung zugänglich wurde, widerlegt die Stichhaltigkeit der neuerdings mehrfach beschriebenen „Pseudomeningitis e dentitione“ und warnt eindringlich vor der Scarification des Zahnfleisches, die nicht nur nutzlos, sondern auch gefährlich ist, da sie dem Eindringen pathogener Organismen und infectiöser Keime Thür und Thor öffnet. Toeplitz.

Primary dentition in its relation to rickets. By Georg Carpenta and Denison Pedley. The Lancet May 14. 1892.

Nach Zusammenstellung der Ansichten verschiedener englischer und amerikanischer Autoren über den Einfluss der Rachitis auf die Dentition, theilen die Verfasser die Resultate ihrer eigenen Studien in diesem Gebiete mit. Dieselben sind in Kürze gefasst folgende: A. Bei der grössten Zahl der Patienten sind die Zähne vollkommen in ihrer Structur. Es ist keinerlei Mangel an Email vorhanden. Die Zähne sind nicht locker, auch fallen sie nicht schnell aus. Es existirt also keine Neigung derselben zum Zerfalle. B. In den wenigen Fällen, in denen die Zähne defect gefunden worden waren, hatten sich Zeichen hereditärer Syphilis gefunden. C. Zweifellos ist die Zahnbildung verspätet.

Was das Verhältniss der Rachitis zur hereditären Syphilis betrifft, so stellen sich die Autoren durchaus nicht auf Parrot's Standpunkt,

sind jedoch der Ueberzeugung, dass die syphilitische Infection eine mächtige Prädisposition für die Entwickelung der Rachitis bilde. So machen sie nicht die Rachitis allein für sämmtliche derselben zugeschriebenen Anomalien der Dentition und der Zähne verantwortlich. Sie meinen, es gäbe Fälle, in denen sich die Syphilis nur durch wenige, nicht besonders markante Symptome offenbart, und durch die floriden und ausgesprochenen Zeichen der Rachitis, die auf ihrem Boden wuchern, gedeckt und verdeckt werden. Loos.

Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen. Von R. W. Raudnitz. Prager med. W. 19. 1893.

Raudnitz hat Tonsillarinjectionen ausser bei sogenannter Scharlachdiphtherie auch bei lacunären, diphtheroiden und wirklich diphtheritischen Anginen angewendet.

Die Injectionen von Carbolwasser werden bei der Scharlachdiphtherie 3 mal täglich mit der Taube'schen Spritze vorgenommen und zwar unter Mithilfe der O'Dwyer'schen Mundsperre, wobei der Zeigefinger der linken Hand die Zunge niederdrückt.

Es hatte Filatow im Jahre 1887 eine eigenthümliche, auch fieberhafte, acute, idiopathische Anschwellung der Lymphdrüsen unter dem Namen Drüsenfieber beschrieben, bei welcher das Fieber 5—10 Tage, die Drüsenschwellung 2—3 Wochen dauerte, und hierbei eine auf die Drüsenschwellung zu beziehende Localerkrankung im Munde, Rachen oder in der Nase nicht auffindbar sein sollte.

R. hat aber in 8 (von 10) solchen Fällen eine Localerkrankung an den Tonsillen finden können und glaubt damit die Besonderheit der Filatow'schen Krankheit in Frage gestellt zu haben.

Emil Pfeiffer und andere Beobachter haben zwar der Filatowschen Krankheit analoge Beobachtungen publicirt, aber die Idiopathie der Drüsenerkrankung wurde immer zweifelhafter.

Die Beobachtung solcher wiederholter Anfälle von „Drüsenfieber" an einem $6\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, bei welchem fast immer eine deutliche Erkrankung an den Tonsillen mit und ohne Beläge nachgewiesen werden konnte, veranlasste R. bei einem solchen Anfalle in beide Tonsillen theils Aq. chlori, theils 1%iges Carbolwasser einzuspritzen, wonach die Tonsillen sofort wieder abschwollen, und wiederholte diese Injectionen bei 3 nachfolgenden Anfällen immer mit Erfolg.

Bei Anwendung des Mittels gegen diphtheroide Anginen mit länger dauerndem Fieber, Otitis med. und Bronchitis, wobei immer Carbolwasser zur Anwendung kam, hat R. den Eindruck bekommen, dass es rationell sei solche Injectionen zu versuchen. Geschadet hat er damit niemals.

Gegen echte Diphtherie hat R. Injectionen mit unverdünntem Chlorwasser (Seibert) gemacht, auch hier kann er vorerst nur sagen, dass diese Injectionen nicht geschadet haben und dass die bisherigen Erfahrungen zur Fortsetzung der Versuche aufmuntern. Eisenschitz.

Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. Von Dr. H. Neumann. Berl. klin. W. 53. 1891.

Die acute idiopathische Halsdrüsenentzündung, die N. als eine klinisch gut charakterisirte, selbständige Krankheit auffasst, ist eine Krankheit des Kindesalters und vorwiegend der ersten Lebensjahre. Sie ist nicht identisch mit dem von Emil Pfeiffer beschriebenen „Drüsenfieber". N. hat 27 Fälle beobachtet: 11 im 1., 10 im 2., 6 im 2.—4. Lebensjahre stehend, 19 Knaben und 8 Mädchen. Die kranken Kinder im ersten Lebensjahre sind fast alle gut entwickelt, unter den älteren fand sich öfter Rachitis und leichte Skrofulose geringen Grades.

Die Erkrankung beginnt plötzlich oder es ist ein leichter Schnupfen vorausgegangen, unter ziemlich heftigen Fiebererscheinungen. Sehr rasch entwickelt sich eine beträchtliche Drüsenschwellung im Raume zwischen Unterkiefer und Clavicula, vor dem Kopfnicker und unter demselben, die tiefliegenden Halsdrüsen betreffend, durch Verschmelzen bis zu Ganseigrösse anwachsend, meist ist nur eine oder oder vorwaltend eine Seite ergriffen.

Das Fieber endet sehr bald (am 2. Tage) und die Drüsengeschwulst schwindet durch Resolution, oder es kommt (in der Hälfte der Fälle) zur Abscessbildung, ausnahmsweise erfolgt Uebergang in chronische Lymphadenitis, in 2 Fällen war die Krankheit mit acuter Nephritis complicirt.

N. setzt als Ursache der Krankheit ein infectiöses Agens im Nasenrachenraume voraus, darauf verweist die häufige Complication mit Mittelohraffectionen.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des Drüsenabscesseiters fanden sich: Staphylococcus pyogenes et albus.

Anschliessend lenkt N. noch die Aufmerksamkeit auf das in den letzten Jahren häufige Vorkommen von Retropharyngealadenitis und Retropharyngealabscessen. Eisenschitz.

Ueber das Drüsenfieber bei Kindern.. Von Maminow. Protokolle der kaiserlichen kaukasischen med. Gesellschaft Nr. 12. 1891.

Verf. hat 2 Fälle von Drüsenfieber bei Kindern beobachtet und zwar bei 2 Brüdern. Der eine 5 jährige erkrankte zuerst am 20. IX. Temp. 39°. Die Lymphdrüsen am Nacken und am Halse waren stark geschwellt, auf Druck sehr empfindlich. Dabei keine Angina. Nach 3 Tagen fiel die Temperatur zur Norm herab, gleichzeitig wurden die geschwellten Lymphdrüsen kleiner und weniger schmerzhaft. Den 28. IX. erkrankte der Knabe nochmals unter heftigem Fieber, starker Anschwellung der Halslymphdrüsen und starker Schmerzhaftigkeit derselben, sodass er den Kopf schwer bewegen konnte. Nach 6 Tagen fiel wieder die Temperatur zur Norm, jedoch die Lymphadenitis hielt noch eine Zeitlang an. Während dieser Knabe noch fieberte, erkrankte am 1. X. der 4 jährige Bruder, bei dem eine Lymphdrüsenschwellung auf der linken Halsseite sich einstellte. Die Krankheit dauerte 10 Tage und brachte den Knaben sehr herunter. In beiden Fällen waren keine anderen Symptome aufzufinden als nur die Temperatursteigerung und die starke Lymphdrüsenschwellung. Verf. zählt somit die beiden Fälle zu der von Pfeiffer beschriebenen Krankheit. Abelmann.

Ueber erschwerte Nahrungsaufnahme bei kleinen Kindern. Von Dr. H. Neumann. Therap. Monatsblätter Mai 1893.

Die Ursachen für die erschwerte Aufnahme der Nahrung bei kleinen Kindern liegen in der Nahrung selbst, in der Art ihrer Darreichung oder in krankhaften Zuständen beim Kinde.

Es ist durch die Erfahrung sicher gestellt, dass Kinder mit einer unüberwindlichen Zähigkeit Nahrung gewisser Art oder insbesondere von gewisser Consistenz zurückweisen, ebenso halsstarrig wählen sie sich oft die Methode der Nahrungsaufnahme, refusiren die Brust oder die Saugflasche.

Das Refusiren der Brust ist oft in der mangelnden Milchabsonderung der Säugenden begründet.

Die unmittelbar vom Kinde abhängigen Hindernisse bei der Nahrungsaufnahme sind entweder Störungen des Allgemeinbefindens der ver-

schiedensten Art, besonders Fieber oder Störungen der Verdauung und Dyspnoe.

Anlass zu solchen Störungen gaben recht oft Affectionen der Mund-Nasen-Rachenhöhle, insbesondere die verschiedenen angeborenen Missbildungen.

Von der als Hinderniss bei Laien vielfach überschätzten „angewachsenen Zunge" giebt N. an, dass allerdings in seltenen Fällen das bis zur Spitze reichende Zungenbändchen an der Oberfläche der Zunge eine Einkerbung hervorruft, gewisse Beschwerden macht, das Saugen aber kaum behindert.

Bei Neugeborenen geht aber eine solche Behinderung oft von katarrhalischer Stomatitis aus, von den sogenannten Bednar'schen Aphthen, bei etwas älteren Kindern von der Stomatitis aphthosa und ulcerosa, und in diesen Fällen kann eine vorsichtige Bepinselung mit 2%iger Cocainlösung die Nahrungsaufnahme erleichtern.

Bekannt sind die von entzündlichen Affectionen der Rachenhöhle oder von daselbst sitzenden Efflorescenzen (Variola, Varicella etc.) ausgehenden Beschwerden, ebenso kann die Otitis med., die Parotitis epid. die Nahrungsaufnahme behindern und mitunter führt die Angst, durch Schluckbewegungen einen Anfall auszulösen, Keuchhustenkranke dazu, die Nahrung beharrlich zu verweigern.

Auch in solchen Fällen kann die Bepinselung des Rachens mit Cocain nützen.

Nasenkatarrhe aller Art, Coryza syphilit. sind für Säuglinge ein sehr schweres Hinderniss für die Nahrungsaufnahme. Entfernen des eingetrockneten Secretes, Durchblasen von Luft, Einführen von Drains in die Nasengänge sind hierbei angezeigt.

Diese Mittel nützen nicht viel, wenn gleichzeitig die Rachenmandel vergrössert ist, und ist der Zustand chronisch, dann hilft nur die blutige Entfernung der letzteren. Diese Vergrösserung der Rachentonsille kommt auch im Säuglingsalter nicht gar so selten vor, öfter als die Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Schluckbeschwerden können auch ausgehen von der durch die Fingeruntersuchung diagnosticirbaren Lymphadenitis retropharyngealis, die oft, aber nicht immer, zum Retropharyngealabscess führt und nur selten den Ausgang in Verkäsung nimmt.

Noch seltener ist bei kleinen Kindern die diffuse phlegmonöse Entzündung der hinteren Rachenwand. Ein häufigeres Hinderniss geben ab: die postdiphtheritische Lähmung, der Stimmritzenkrampf, seltener angeborener Kropf.

Bei stark erschöpften Kindern kann bis zum Larynx oder in den Oesophagus eingedrungener Soor das Schlucken behindern.

In einem solchen Falle hat N. durch Hervorholen der Soormassen aus dem Oesophagus mittelst Magenkatheter und durch Inhalation einer Lösung von Hydrarg. cyan. (0,01 : 100; 2 stündlich 5,0 der Lösung) noch Heilung erzielt.

Schliesslich wären noch zu erwähnen als Schluckhindernisse Geschwülste verschiedener Art, insbesondere auf die Speiseröhre drückende verkäste Bronchialdrüsen.

Für die Kinderpraxis sehr wichtig ist die durch angeborene oder erworbene Körperschwäche bedingte Erschwerung der Nahrungsaufnahme, die insbesondere nach schweren Krankheiten zu einer das Leben bedrohenden Inanition führen und nur durch Sondenfütterung überwunden werden könne. Eisenschitz.

Sur le mécanisme des symptomes gastro-intestinaux dans le choléra nostras. Par J. Denys et Ch. van der Bergh. Extract du Bulletin de l'Académie royal de médecine de Belgique 1893.

Es wird allgemein angenommen, dass die Cholera nostras hervorgerufen wird durch den Bacillus coli communis und den Bacillus lactis aërogenes, dieselben Mikroorganismen, welche auch im normalen Darmcanal vorhanden sind. Von Gilbert und Girode ist die These aufgestellt worden, dass nur den bei Cholera nostras gefundenen Colonbacillen pathogene Eigenschaften zukämen. Verf. sind auf Grund ihrer Experimente zu einer anderen Erklärung geführt worden. Sie arbeiteten mit Bacillen, die aus normalen Fäces, aus einem Abscess am Perineum und aus einer Cystitis stammten. Wurden $\frac{1}{2}$ bis 2 cm^3 einer Bacillenaufschwemmung Hunden ins Blut oder die Pleura eingespritzt, so zeigten sie Lähmungserscheinungen von Seite des Hirns und Rückenmarkes, nicht selten begleitet von tetanischen Krämpfen, eine mehr oder weniger profuse Diarrhöe und nach kurzem Ansteigen ein beträchtliches Absinken der Körpertemperatur. Der Tod trat nach 2—4 Tagen ein und die Section ergiebt eine ausgesprochene Congestion des Verdauungstractus und Hämorrhagien, die vorwiegend im Magen und Cöcum gefunden werden. Die gleichen Erscheinungen traten auf, wenn nicht die lebenden, sondern die durch Aether oder Chloroform getödteten Bacillen injicirt werden.

Nachdem die Verf. diese charakteristische Wirkung der ins Blut injicirten Bacillen festgestellt, verabreichten sie die gleiche, ja die fünfmal grössere Dose per os, ohne dass die Thiere die geringste Krankheitserscheinung zeigten. Das gleiche Resultat hatten die Versuche, als sie die Bacillen in eine mittels Laparotomie hervorgeholte Dünndarmschlinge einspritzten, und auch, als sie die Darmschlinge reinigten und unterbanden und alsdann die Bacillenaufschwemmung durch 6—8 Stunden in directem Contact mit der Darmschleimhaut liessen, blieben die früher beobachteten Krankheitserscheinungen aus.

Welche Ursachen verhindern das Zustandekommen der toxischen Wirkung, wenn das Gift auf dem Wege des Magen-Darmcanales zugeführt wird? Es sind da drei Möglichkeiten zu erwägen:

1. Das Gift wird im Darmcanal durch die Verdauungsfermente zerstört. Denys und Brion haben jedoch in früheren Versuchen gezeigt, dass die Enzyme auf die genannten Giftstoffe ohne Einfluss sind.

2. Das im Bereich des Pfortaderkreislaufes resorbirte Gift gelangt zuerst in die Leber und wird dort durch die Leberzellen zurückgehalten und zerstört. Durch eine Reihe von Versuchen schliessen Verf. auch diese Möglichkeit aus. Die in das Mesenterium, Milz und Darmwand injicirten Bacillen wirkten ebenso wie die in die Pleura oder subcutan eingespritzten.

3. Es bleibt als dritte und letzte Möglichkeit, dass das Gift vom Darmcanal aus überhaupt nicht resorbirt wird, und Verf. glauben, dass dies der intacten Epithelschicht des Darmcanales zuzuschreiben sei. Eine Zerstörung oder ein Verschwinden des in eine abgebundene Darmschlinge eingeschlossenen Giftes war jedenfalls ausgeschlossen. Verf. wollen auf diesen Punkt später zurückkommen und erinnern daran, dass auch bei den durch den Cholerabacillus veranlassten Cystitiden eine Resorption der in der Harnblase vorhandenen Giftstoffe ausbleibe, so lange die Epithelschicht nicht lädirt sei.

Die Verf. haben weiterhin die unter der Einwirkung der Colonbacillen entstehende Veränderung der Magen-Darmschleimhaut mikro-

skopisch verfolgt und gefunden, dass nächst der Hyperämie und den Hämorrhagien die Abstossung des Epithels, insbesondere im Dünndarm, eine constante und wichtige Veränderung darstelle. Man findet schon in den diarrhöischen Stühlen und dem Darminhalt der injicirten Thiere graue Flocken, die nichts Anderes als zusammenhängende Epithelfetzen sind. Die in das Blut oder die Gewebe eingespritzten Colonbacillen erzeugen also tiefgreifende Veränderungen im Darmcanal und eine fast vollständige Abstossung des Darmepithels, während dieselben Giftstoffe, in grossen Mengen direct auf die Oberfläche des Darmes gebracht, sich als ganz wirkungslos erweisen. Die Hyperämie und vermehrte Transsudation nach dem Darmlumen zu, wie sie nach Injection ins Blut beobachtet werden, sind als toxische Erscheinungen, nicht etwa als Ausscheidung des Giftes in den Darm zu betrachten.

Auf Grund dieser Versuche sind die Verf. der Meinung, dass die schweren Darmstörungen, als deren Ursache man das Bacterium coli betrachtet, nur dann möglich sind, wenn die Epithelschicht zerstört ist, und unterscheiden in der Pathogenese der Cholera nostras zwei Perioden:

1. Eine prodromale, die häufig ohne oder mit nur geringen Störungen einhergeht, in welcher das Gift bereits im Darmcanal angehäuft, jedoch Dank der intacten Epithelschicht noch ohne krankmachende Wirkung ist.

2. Eine eigentliche Krankheitsperiode, in welcher infolge einer mehr oder weniger ausgedehnten Epithelablösung das Gift in die Säftemasse eindringt und nun das Epithel gleichsam von hinten angreift und abstösst; dadurch wird den im Darmcanal angesammelten Giftstoffen die Eingangspforte in den Organismus eröffnet und die schwere Intoxication hervorgebracht.

Als Ursache der den Uebergang vom 1. zum 2. Stadium vermittelnden Epithelzersetzung vermuthen die Verf. die beim Ablauf der Darmgährungen entstehenden Säuren, Ammoniak oder andere örtlich reizende Stoffe. Escherich.

Benzonaphthol bei Magen- und Darmkrankheiten der Kinder. Von Dr. M. Berüll. W. med. Presse 51. 1892.

Kinder im 1. Lebensjahre nahmen pro die 0,04—0,16, im 1. bis 3. Lebensjahre 5 mal täglich 0,2, im 4. Lebensjahre 1,5, im 8. bis 14. Lebensjahre 2,0 pro die.

Das Pulver ist geschmacklos und wird von den Kindern gut genommen.

Die fötiden Stühle werden alsbald geruchlos, es schwindet das Fieber, die volle Wirkung tritt erst nach 4—5 Tagen ein, doch ist es zuweilen nothwendig, neben dem Benzonaphthol noch Styptica zu geben. Als Nebenwirkung beobachtet man häufig eine gesteigerte Diurese. Vom Magen wird das Mittel gut vertragen. Eisenschitz.

Die Behandlung der Cholera infantum. Von Dr. V. Gross. Therap. Monatsbl. Mai 1893.

Dr. Gr. beginnt die Behandlung der Cholera infantum mit der hohen Irrigation von frischem Wasser und einer Abreibung des Körpers mit kaltem Wasser und Alkohol, selbstverständlich bei gesteigerter Körpertemperatur (Initialstadium), giebt eventuell dann Antipyrin in Dosen von 0,15—0,5. Die Kinder werden darauf ruhig und schlafen unter Schweissausbruch. In den nächsten 24 Stunden wird Milchnahrung in jeder Form verboten, die Kinder bekommen nur Schleimsuppen, Thee, gekochtes Zuckerwasser in kleineren Mengen, 2 mal täglich eine Salz-

wasserirrigation und alle 2 Stunden 0,01—0,02 Calomel, im Ganzen 6 solche Dosen.

Durch diese Methode kann die Krankheit bei Kindern, die frühzeitig in Behandlung kommen, coupirt werden, sie können dann nach 24 Stunden in grösseren Zwischenräumen die Brust bekommen; künstlich genährte Kinder bekommen aber noch 2—4 Tage lang keine Milch.

Bei entwickelter Krankheit ist die Diät dieselbe: Gerstenschleim, russischer Thee, Kaffee, Zuckerwasser in kleinen Mengen, auch wenn Anfangs das Erbrechen sistirt, 3—4 stündlich eine Irrigation mit einer 1% igen Salzwasserlösung (1—1½ l), Aufenthalt im Freien soviel als nur immer möglich und 2 stündlich 0,005—0,015 Calomel mit 0,1—0,2 Salol, im Ganzen 6 solche Pulver.

Bei mehrtägigem Bestande der Krankheit verordnet Dr. Gr. nur 0,1—0,2 Salol 2 stündlich und 4 mal täglich 2—3 Tropfen von 4,0 Pepsin in 15,0 Acid. mur. dil.

Ist der Dünn- und Dickdarmkatarrh chronisch geworden, verordnet Dr. Gr. das Salolpulver und nach Reinigungsclystieren, Irrigationen mit 1% iger Tanninlösung.

In Fällen, in welchen trotz der angegebenen Medication das Erbrechen nicht aufhört, wird täglich einmal der Magen mit schwachen Salzsäurelösungen ausgewaschen, meist sind nur 2—3 solche Ausspülungen nothwendig.

Auch wenn beim Eintritt in die Behandlung starker Collaps vorhanden ist, wird zuerst eine Ausspülung des Magens mit warmem Wasser gemacht, dann eine Salzwasserirrigation, 3—4 stündlich ein heisses Senfbad und Analeptica. Eisenschitz.

Dysenterie oder Askariden. Von Joh. Wissing. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 31. 32. 1892.

Ein 4 Jahre alter Negerknabe auf St. Thomas, der äusserst abgemagert war, litt an blutigen Durchfällen und bot ganz das Krankheitsbild einer chronischen Dysenterie. W. wandte nach vergeblich versuchten anderen Behandlungen die Enteroklyse (erst evacuirende Eingiessung, dann Eingiessung mit Borsäure) an, wobei ein etwa 10 Zoll langer Spulwurm abging. Um noch weitere etwa vorhandene Spulwürmer zu entleeren, gab W. Santonin, ohne die Eingiessungen auszusetzen. Nach Verlauf von 38 Stunden waren im Ganzen 26 Spulwürmer abgegangen und nun veränderte sich das Krankheitsbild mit einem Schlage. Die Diarrhöe hörte auf und der Pat. erholte sich rasch. — Als sich der Kranke noch im Hospitale befand, wurde ein 5 Jahre altes Negermädchen mit denselben Krankheitserscheinungen und in eben so herabgekommenem Zustand aufgenommen. W. leitete jetzt gleich eine Wurmkur ein, es gingen 13 Spulwürmer ab und danach folgte rasche Genesung. Walter Berger.

Ueber Hämorrhoiden bei Kindern. Von A. Hippius. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Verf. führt einige Fälle von chronischer Stuhlverstopfung an, zu der sich die Bildung von Hämorrhoidalknoten hinzugesellt hat; er lobt die Wirkung der Massage und der Faradisation des Leibes; ausserdem verbindet er damit noch eine Massage der Knoten. Der Masseur bringt den Kleinfinger, gut geölt, ins Rectum und streicht vorsichtig die Knoten im Verlauf von 1—3 Minuten mit circulären Bewegungen und in der Richtung nach oben. Die Methode soll überaus wirksam sein. Abelmann.

Obstruction intestinale par corps étrangers chez une enfant de deux ans. Convulsions graves. Guérison immedicate après expulsion des corps étrangers. Von Dr. Plicque. Progrès médical 1893. Nr. 2. S. 30.

Ein 2jähriges Mädchen, das sich seit einigen Tagen nicht recht wohl befunden hatte. bekam plötzlich schwere Convulsionen. Der Hausarzt hatte das Unwohlsein auf einige Herpesbläschen auf der linken Mandel geschoben und infolge dieser Annahme ein Gurgelwasser und ein leichtes Abführmittel verschrieben. Bei seiner Ankunft fand der Autor das Kind in heftigen Krämpfen bei vollständiger Bewusstlosigkeit. Der Versuch, Erbrechen herbeizuführen, rief neue Attaquen hervor, und so suchte der Verfasser durch Clysmata ableitend zu wirken. Allein das einzubringende Wasser floss nicht ab. Die Rectaluntersuchung liess einen harten, runden Gegenstand fühlen, der sich als ein Kirschkern entpuppte. Nach seiner Entfernung kam. reichlicher Stuhl, der noch 7 andere Kirschkerne enthielt. Zu gleicher Zeit trat heftiges Erbrechen ein. Die Krämpfe hatten nach dem ersten Stuhlgange aufgehört und am nächsten Tage war das Kind wohl und munter.

Die Kirschen hatte das Kind 6 Tage vor der Erkrankung gegessen, die ersten Zeichen des Unbehagens waren nach 4 Tagen aufgetreten. Den Herpesausschlag auf den Mandeln erklärt der Verfasser durch die leichten Fieberbewegungen und die Verdauungsstörungen. Unerklärlich ist der Umstand, dass nicht schon früher Erbrechen eingetreten ist und dann das reichliche Erbrechen bei Beseitigung des Hindernisses.

Immerhin ist der ganze Fall infolge der Schwierigkeit der Diagnose und der unmittelbaren Heilwirkung der Behandlung bemerkenswerth.

Fritzsche.

Obstruction intestinale par corps étrangers. Von Severeann. Progrès médical 1893. Nr. 17. S. 420.

Im Anschluss an die Arbeit von Plicquc theilt der Verfasser einen von ihm beobachteten Fall von Darmocclusion durch Fremdkörper mit.

Der Fall betraf ein zwölfjähriges, seit etlichen Tagen erkranktes Mädchen. Die Symptome waren wenig ausgeprägt, die Kranke war matt, ohne eigentlich krank zu sein. Seit 5 Tagen bestand Verstopfung. Die Rectumuntersuchung ergab das Vorhandensein eines grossen Tumors, der dem palpirenden Finger auswich; die Entleerung des Rectums vermittelst eines kleinen Löffels klärte über die wahre Natur des Tumors auf. Er bestand aus Fäcalmassen und zahlreichen Pflaumenkernen. Die Pflaumen waren einige Tage vorher genossen worden. Das Mädchen hatte die Kerne mit verschluckt, weil sie, wie man ihr gesagt hatte, danach schön werden sollte.

Die Heilung trat nach Entfernung der Massen und nach Anwendung leichter Purgantien und Camillenclystieren in einigen Tagen ein.

Fritzsche.

Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberculösen Peritonitis. Von Prof. Dr. W. Nolen. Berliner klin. W. 34. 1893.

Die neue Behandlungsmethode besteht in der schon von Mosetig ausgeübten Einblasung von sterilisirter Luft in die Bauchhöhle.

Prof. Nolen hat die Methode in 3 Fällen geübt, immer mit dem Erfolge, dass der Ascites geheilt wurde; ein Fall starb nachträglich an Darmtuberculose. Eisenschitz.

Zur Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Von Conitzer. Münchener med. W. 27. 1893.

7 Kinder im Alter von 2¼—9 Jahren (2 Knaben, 5 Mädchen) wurden wegen Bauchfelltuberculose laparotomirt, 3 der Fälle gehörten der exsu-

dativen Form an. Klinisch bestanden nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens, meist nur einfacher Befund von Ascites, einmal Complication mit Pleuritis, einmal mit Acholie der Stühle ohne Ikterus (hoher Fettgehalt der Stühle). Die der trockenen Form angehörigen 3 Fälle stellten viel schwerere Erkrankungen dar.

Von den 4 exsudativen Fällen, bei denen 2 mal Bacillenbefund war, 2 mal nur Riesenzellen, heilten alle. Die Operation bestand in einfacher Eröffnung der Bauchhöhle. Ob die Heilungen dauernd sind, wird noch als unerwiesen erklärt.

Bei den trockenen Formen sind die Chancen der Operation ungünstiger und um so mehr, je später sie zur Operation kommen. Von den 3 Operirten starben 2, der 3. blieb 4½ Monate geheilt, aber in der Bauchnarbe entwickelte sich ein Fungus.

Auf diese im „Aerztlichen Verein in Hamburg" am 30. Mai d. J. gemachte Mittheilung folgte eine Discussion, in welcher Lauenstein über einen Knaben mit Peritonealtuberculose berichtete, der beim Aufheben und Schütteln ein eigenthümlichns Geräusch hören liess, wie wenn Korn auf einem Siebe geschüttelt wird.

Bei der Laparotomie fand man zellenförmig verdickte Fibrinfäden am Mesenterium, welche durch Anschlagen an den Darm das Geräusch erzeugten.

Deutschmann macht darauf aufmerksam, dass auch die Iristuberculose spontan oder nach Iridectomie heilen könne.

Kümmel legt einen besonderen Werth darauf, bei der Laparotomie möglichst alle Adhäsionen zu lösen; bei Sectionen nach der Operation fand er aber, trotz der „klinischen Heilung", Knötchen in erheblicher Zahl.

Sick hat 3 Fälle operativ geheilt, bei einem Falle trat aber nachträglich Halsdrüsentuberculose, bei einem zweiten Wirbelcaries auf.

Eisenschitz.

Zur Lebercirrhose im Kindesalter. Von Dr. med. Hermann Tödten. Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik.

Im ersten Theil giebt Verf. die Krankengeschichte eines Falles von Lebercirrhose bei einem 1¾ jährigen Kinde wieder. Dasselbe war tuberbulös belastet, trank täglich durchschnittlich nicht unter 1½ l Bier und kam mit Ascites ins Krankenhaus; es wurde per exclusionem Lebercirrhose diagnosticirt. Der Ascites verschwand spontan. Die Leberdämpfung wurde grösser und in den letzten Monaten wieder kleiner; nach einem Aufenthalt im Spital von reichlich 10 Monaten starb das Kind an Tuberculose. Inzwischen machte es Scharlach, Keuchhusten, Masern und Diphtherie durch.

Die Obduction ergab: hochgradige Drüsentuberculose besonders der Mesenterialdrüsen, Tuberculose des Peritoneum, Miliartuberculose der Leber, Pneumonien, Lebercirrhose, adhäsive Peritonitis.

Im zweiten Theile stellt Verf. kurz noch 14 Fälle von Lebercirrhose zusammen, die fast alle im Stadium der hypertrophischen Cirrhose zur Section kamen, und bespricht im Anschluss daran den Symptomencomplex der Lebercirrhose im Kindesalter, als da sind: 1. physikalische Veränderungen der Leber, 2. Milztumor, 3. Ascites, 4. Ikterus. Ausser diesen 4 Hauptsymptomen zählt Verf. noch die in Betracht kommenden ätiologischen Momente auf und theilt sie ein in solche, die nur vermuthungsweise angegeben werden (Herzkrankheiten, acute Infectionskrankheiten, allgemeine Tuberculose), und solche, die als feststehend anerkannt sind (Peritonitis, Erkrankung der Gallenwege, Intermittens, Lues und Alkoholismus).

Carstens.

Cirrhosis on the liver in a boy of nine years. By C. W. M. Brown. Arch. of pediatrics Januar 1893.

Das Kind, ein Knabe, stammt von gesunden Eltern, ist 9 Jahre 9 Monate alt. Er war kein Alkoholist gewesen, hatte sich gehörig entwickelt, war jedoch stets ein starker Esser. Zeitweise hatte er Attaquen von Diarrhöe und Erbrechen, kommend grundlos, spurlos schwindend. Vor drei Monaten erkrankte er mit Kopf- und Rückenschmerzen, Nasenbluten, Leibschmerzen, geringem Tympanites und Fieber. Einige Zeit später stellte sich geringer Ikterus ein, Obstipation, Oedeme im Gesichte, an den Beinen, Schwellung des Abdomens; diese letztere nahm stets zu, wich keinem Diureticum; es musste im Verlaufe der Krankheit mehrmals die Punction, die stets die Entleerung grösserer Flüssigkeitsmengen zur Folge hatte, vorgenommen werden. Während der ganzen Krankheitszeit war das Kind geradezu gefrässig. Der Ikterus nahm gegen das Lebensende bedeutend zu.. Der Tod trat unter comatösen Erscheinungen ein.

Die Autopsie ergab abgesehen von Flüssigkeitsansammlung im Abdomen, eine Reduction der Leber auf die Hälfte ihres Volumens, die Oberfläche des Agens war rauh, höckerig, die Substanz resistent, grünlich-gelb die Färbung. Milz vergrössert. Verdickung der Schleimheit des Magens, gelbgefärbte, vergrösserte Stauungsnieren, kurz das Bild atrophischer Lebercirrhose.

Aetiologisch lässt sich in diesem Falle keine der gewöhnlichen Ursachen der Krankheit feststellen, keine Syphilis, Malaria, Alkoholismus etc. Der Autor meint, sich Anderer Ansicht diesbezüglich anschliessend, dass die Ursache vielleicht zu suchen sein dürfte in Ueberfütterung bei stickstoffreicher Nahrung. Die unausgenützten Nahrungsreste sollen toxische Substanzen produciren, die, durch den Kreislauf der Leber zugeführt, reizend auf dieses Organ wirken sollen. Loos.

Lebergeschwulst bei einem Kinde. Von Dr. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXV. 1. S. 65. 1893.

Ein 7 Jahre alter Knabe hatte im Januar 1892 über Stechen im Bauche geklagt, was wieder nachliess; im Mai war er bettlägerig gewesen, die Krankheit, an der er damals litt, konnte nicht mehr festgestellt werden. Anfangs Juli schwoll der Bauch an, ohne Schmerz und Empfindlichkeit, nur hin und wieder hatte Pat. in der Nacht etwas Schmerz, die Kräfte nahmen ab. Bei der Aufnahme, am 20. September, betrug der grösste Umfang des Bauches 79 cm, es war Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden, die Leber war vergrössert, ihre obere Grenze befand sich an der normalen Stelle, die untere reichte in der Mammillarlinie bis zur Nabelhöhe, die Consistenz der Leber war fest, ihre Oberfläche knollig, der Rand scharf. Milzgeschwulst bestand nicht, der Harn enthielt kein Eiweiss. Die Diagnose schwankte zwischen syphilitischer Hepatitis und einer Lebergeschwulst. Durch Punction wurde 4900 ccm klare, wässerige, seröse Flüssigkeit von 1023 specif. Gewicht entleert, sie sammelte sich aber rasch wieder an. Antisyphilitische Behandlung hatte keinen Einfluss auf die Leber, deren Oberfläche immer reicher an Knoten wurde, und P. hielt es für das Wahrscheinlichste, dass eine maligne Lebergeschwulst vorlag.

Walter Berger.

Fall von Lebersarkom bei einem kleinen Kinde. Von O. Lendrop. Hosp.-Tid. 4. R. I. 8. 1893.

Ein 4 Monate altes Mädchen, das am 11. November 1892 im Königin-Louisen-Kinderspitale in Kopenhagen aufgenommen wurde, fing etwa

14 Tage vorher an zu kränkeln, hatte häufige dünne Entleerungen, nahm die Brust nicht und der Unterleib begann anzuschwellen, sodass bei der Aufnahme der Umfang am Rippenbogen 46, am Nabel 49½ cm betrug; es war ein Tumor fühlbar, der an der rechten Seite herab bis zur Crista ilei, von da schräg aufwärts in das linke Hypochondrium reichte. Zwei Finger breit unterhalb des Nabels bestand eine Einkerbung, in die eine Fingerspitze eingelegt werden konnte; sonst war die Oberfläche glatt, Fluctuation bestand nicht. Am 28. November starb das Kind. Bei der Section fand man die Leber bedeutend vergrössert (20 cm breit, 18 cm hoch, 10 cm dick und 1625 g schwer), ihre Oberfläche glatt, die Consistenz fest, elastisch, die Peritonealbekleidung nur hier und da mit kleinen fibrinösen Belägen. Ueber die ganze Oberfläche verbreitet fanden sich hasel- bis wallnussgrosse, zum Theil confluirende, rothbraun gefärbte Stellen, die sich auf dem Durchschnitt als runde, aus rothbraunem, theilweise erweichtem, aber nirgends zerfallenem oder eitrigem Gewebe erwiesen und in Menge an verschiedenen Stellen der Leber vorhanden waren. Die Gallenblase war klein und enthielt spärliche, zähe Galle. Die Drüsen im Hilus waren etwas geschwollen und blutreich. An der rechten Seite der Wirbelsäule, in der Höhe des 5. Rückenwirbels, fand sich eine mit dem Periost zusammenhängende wallnussgrosse Geschwulst von gleicher Structur wie die Knoten in der Leber. Die übrigen Organe waren gesund. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Geschwülste als Rundzellensarkome. — Vielleicht war die an der Wirbelsäule gefundene Geschwulst die primäre und die Geschwülste in der Leber waren von dieser ausgehende Metastasen. Walter Berger.

Enlargement of the spleen in young children. By Walter Carr. The Lancet April 23, 30. 1892.

Eigentlich beschäftigt sich C. in dem vorliegenden Artikel mit 40 Fällen von Anämie im Kindesalter und zwar in den ersten Jahren derselben. Er berichtet über Fälle ganz verschiedener Art, ganz verschiedener Aetiologie (Rachitis, Malaria, Syphilis). Dazu kommen noch zweifellos einige Kinder, deren Krankheit in unserer Literatur unter dem Namen Anaemia splenica resp. Anaemia infantum pseudoleucaemica (v. Jaksch) wohl bekannt ist. Diese Fälle haben alle ein gemeinsames Merkmal, nämlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Vergrösserung der Milz. Der Umstand jedoch, dass sie so verschiedener Aetiologie sind, dass es eigentlich so verschiedene Dinge sind, welche der Verf. unter einen Hut zu bringen sucht, hat zur natürlichen Folge, dass manche schon gut gezeichnete Krankheitsbilder wieder verwischt werden. Nach des Ref. Ansicht muss man heutzutage unbedingt darauf hinausgehen, den Begriff der Anämie möglichst zu zerlegen und nach Merkmalen, suchen, welche es gestatten, die verschiedenen Typen der Anämie von einander zu trennen und womöglich nach ätiologischen Gesichtspunkten zu gruppiren.

Es giebt gewiss eine Anämie, die durch Syphilis veranlasst wird, so gut wie es eine giebt, deren Ursache die Malaria ist etc. Zum Theil ist C. auch diesen Weg gewandelt. Sein Bestreben ist jedoch nicht zu trennen, sondern zu vereinigen.

Die Blutuntersuchungen des Autors beschränken sich auf Zählungen und Hb-Bestimmungen, wobei sich eine mehr oder weniger hochgradige Reduction der corpusculären gefärbten Elemente des Blutes ergiebt. Der Hb-Gehalt ist meist um ein Beträchtliches mehr reducirt als die Zahl der Erythrocyten. (Aehnlich wie bei der Chlorose; hier jedoch giebt die mikroskopische Untersuchung des Blutes absolut ver-

lässliche Handhaben zur Trennung der Chlorose von anderen Anämien, speciell denen der Kinder. Ref.)

Was speciell die Anämie bei Malaria betrifft, so müsste man heute eigentlich zur Sicherung der Diagnose den Nachweis der Plasmodien unbedingt verlangen und sich nicht mit anamnestischen Daten und mit Milztumor begnügen dürfen. Auf diesen Punkt wird zu wenig Gewicht gelegt.

Bemerkenswerth ist, dass bei zweifellos syphilitischen Anämien ein antiluetisches Heilverfahren in so vielen Fällen vollständig ohne irgend einen Effect bleiben kann.

Weiter erörtert Verf. die Beziehungen dieser Anämie zur Rachitis, die der Rachitis zur Syphilis. Auf manchen anderen, nicht uninteressanten Gesichtspunkt können wir bei unserer Besprechung nicht eingehen und müssen auf das Original verweisen. Loos.

On Hypertrophie of the spleen in infants. By Calcott Fox and J. B. Ball. The British medical journal 1892, April 23.

Auf Grund eines reichlichen statistischen, eigenen und fremden Materials beschäftigen sich die Autoren mit den Ursachen der Milzvergrösserung im Kindesalter. Vornehmlich zwei Krankheiten sind es, auf die sie ihr Augenmerk richten, die Rachitis und die Syphilis. Meist hatten sie kleine Kinder, 4 Monate bis $2^1/_2$ Jahre alt, in den Bereich ihrer Untersuchung gezogen. Beide Krankheiten weisen, wie nicht unbekannt, in einem reichlichen Procentsatze eine mehr oder weniger hochgradige Hypertrophie des in Rede stehenden Organs auf, welche Hypertrophie, wie klinischen Beobachtern nicht minder bekannt, selten isolirt dasteht. Fast ausnahmslos ist sie vergesellschaftet mit Vergrösserung der Lymphdrüsen der Peripherie, mit Vergrösserung der Leber mehr oder minder hohen Grades, mit einer oft sehr ausgedehnten Anämie. (Ueber die letztere, sowie über die bei derselben auftretenden Veränderungen der rothen und weissen Blutkörperchen lassen sich die Autoren nicht ein. Ref.)

Unter 63 Fällen von Milzvergrösserung bei Kindern konnte Rachitis immer, einen ausgenommen, nachgewiesen werden. Von diesen Fällen jedoch war in 41% hereditäre Syphilis nachgewiesen, bei dem Reste konnte nichts Bestimmtes eruirt werden. Bei 155 Fällen hereditärer Syphilis fand sich Milzvergrösserung in 48,4%. Es ist selbstverständlich, dass die Verfasser Reflexionen über die Beziehungen und die Abhängigkeit beider Krankheiten von einander anknüpfen, die Aufforderung hierzu liegt ja so nahe. Sie gelangen auch soweit wie Kassowitz und Fournier, nämlich zu der Ansicht, dass die Rachitis eine Vorliebe hat für Kinder, die an hereditärer Syphilis gelitten hatten. Dass damit die Frage nach dem Zusammenhange beider Krankheiten nicht gelöst ist, ist klar. Die Verfasser geben übrigens noch weiter, soweit, dass sie jedes Kind mit vergrösserter Milz für syphilisverdächtig halten.

Schliesslich wird noch angeführt, dass besonders bei jungen, rachitischen Affen Milz und Leber oft, nicht immer, vergrössert gefunden wird. Loos.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Aetiologie der acuten Nephritis im Kindesalter. Von Canali. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 71 ff.

Beitrag zur Aetiologie der acuten Nephritis. Von Regoli. Ibid. 1891. p. 262 ff.

Zwei Fälle von acuter Nephritis nach Ekzem. Von Felici. Ibid. 1892. p. 86 ff.

Ein tödtlich verlaufender Fall von acuter parenchymatöser Nephritis bei Impetigo. Von Celoni. Ibid. 1893. p. 177 ff.

Die casuistischen Beiträge der genannten Autoren bringen eine Reihe von klinischen Belegen zu der Frage der Nephritis nach chronischen Ekzemen. Canali beschreibt 4 Fälle bei Knaben zwischen 6 und 10 Jahren, von denen der eine unglücklich ablief, während die drei anderen heilten. Die Ausdehnung und Localisation der Ausschläge war sehr verschieden, zum Theil nur unbedeutend; in keinem Falle ist in den angewandten Heilmitteln ein Grund für die Reizung der Niere zu finden. Verf. ist geneigt, dieselbe auf eine Infection der Hautwunde zurückzuführen.

Von den 4 Fällen von Regoli zeigte nur der letzte (9jähriges Mädchen) ein ausgedehntes Ekzem des behaarten Kopfes, während die drei anderen Fälle auf Erkältung basiren.

Die beiden Fälle von Felici betreffen Geschwister, welche innerhalb weniger Wochen die Erscheinungen von acuter Nephritis darboten, nachdem sie vorher Monate lang an chronischen Ekzemen der Kopfhaut gelitten hatten.

Der letzte Fall, von Celoni beobachtet, betraf einen Knaben von $5\frac{1}{2}$ Jahren, welcher seit 3 Wochen an einem impetiginösen Ekzem mittleren Grades litt; die Nephritis trat plötzlich mit starken Ergüssen in die Brust- und Bauchhöhle auf und führte schon nach 4 Tagen zum Exitus. Die Section ergab an den Nieren die ausgesprochenen Zeichen einer acuten Entzündung mit starker Abstossung und Nekrotisirung des Epithels der gewundenen und geraden Harncanälchen. Mikroorganismen sind nicht nachzuweisen. Toeplitz.

Supra-Renal Haemorrhage. By Henry E. Tuley. Archives of pediatrics November 1892.

Es handelt sich um ein männliches Kind gesunder Eltern, welches leicht asphyktisch zur Welt kam, sodass künstliche Respiration eingeleitet werden musste. Dasselbe starb am 4. Tage unter Collapssymptomen und leichtem Fieber. Das Kind war wachsbleich gewesen am letzten Tage seines Lebens und das Abdomen ausgedehnt. Die Autopsie ergab sehr grosse Anämie aller Organe der Brust. Im Abdomen fand sich eine grössere Menge freien Blutes, besonders in der linken Regio iliaca. Es fand sich weiter die rechte Nebenniere durch eine Hämorrhagie bis zur Gänseeigrösse ausgedehnt, die Kapsel zerrissen, die Umgebung mit Blut infiltrirt. Die Ursache der Hämorrhagie konnte nicht aufgefunden werden. Verf. führt noch einen einzigen ähnlichen Fall an. Loos.

Nierensarkom bei einem Kinde etc. Von Dr. Borchard. Deutsche med. W. 36. 1893.

Bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben besteht seit 8 Monaten eine Geschwulst in der rechten Nierengegend. Die Punction der Geschwulst

lieferte eine sanguinolente, mit vielen zerfallenen Rundzellen untermischte Flüssigkeit.

Die Geschwulst wird extraperitoneal bis auf den Hilus ausgeschält (Prof. Braun-Königsberg). Einreissen des Peritoneums, Prolaps von Därmen.

Die exstirpirte Geschwulst war ein kindskopfgrosses, alveoläres Sarkom mit eingelagerten Muskelzellen. Gutes Befinden des Kindes bis zum 6. Tage nach der Operation. Der ziemlich rasch eingetretene Tod war eine Folge eines plötzlich eingetretenen doppelseitigen Pneumothorax, der durch Einreissen der Pleura über einem metastatischen Sarkomknoten der Lunge entstanden war. Beide Lungen waren von solchen Metastasen vielfach durchsetzt. Eisenschitz.

Beobachtung von reducirenden Substanzen im Harn bei Enuresis der Kinder. Von Dr. G. Fritz Rohde. Berliner kl. W. 42. 1893.

Der Autor will die Ursache der Enurese bei vielen Kindern in dem Gehalte des Harnes derselben an einer stark reducirenden Substanz gefunden haben, welche Substanz nicht Zucker ist, sondern vielleicht Milchsäure oder Oxalsäure oder irgend eine andere chemische Substanz, die er nicht bestimmen konnte.

Er stellt sich vor, dass diese Substanz reflectorisch die Harnentleerung anregt, und hat erprobt, dass kleine Dosen von Narcoticis, etwa von Morphin und etwa die Verabreichung von 3 mal täglich 25—50 g Karlsbader Wasser, gute Dienste leisteten. Eisenschitz.

Ein Fall von Urinincontinenz geheilt durch Suggestion. Von A. Hippius. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Ein 6 jähriges Mädchen litt seit einiger Zeit an Urinincontinenz, welche vorübergehend durch Rhus aromatica, Nux vomica und Faradisation der Harnblase gebessert wurde. H. entschloss sich nun das Kind zu hypnotisiren, was ihm auch nach einiger Zeit gelang; er suggerirte dann dem Mädchen, es soll ruhig schlafen, das Bett nicht benässen. Der Erfolg war eclatant. Abelmann.

Incontinenz der Blase, verursacht durch Milzhypertrophie. Von Octave Bobulescu, Assistent des Kinderspitals in Bukarest. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

1. Ein vierjähriger Knabe wurde wegen Unterleibsschmerz ins Spital aufgenommen. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die Milz enorm vergrössert war, ein in Bukarest wegen des allgemein verbreiteten Sumpffiebers häufiger Krankenbefund. Es folgen die Maasse mit Zeichnung. Wenn das Kind aufrecht gestellt oder laufen gemacht wurde, so trat durch den Druck der Milz auf die Blase regelmässig unfreiwilliges Harnen auf, das aufhörte, sobald das Kind sich hinlegte. Durch Chiningaben ging die Milz zurück und mit der Verkleinerung derselben hörte auch die Incontinenz auf.

2. Fünfjähriger Knabe, gut entwickelt, von gesunden Eltern stammend. Organe gesund. Wird ebenfalls wegen Milztumor ins Spital aufgenommen. Seit zwei Jahren hatten regelmässige Anfälle von Intermittens stattgefunden. Auch dieses Kind verliert beim Stehen und vor Allem beim Gehen unfreiwillig seinen Harn. Chinin führte ebenfalls zur Abnahme des Milztumors und zum Verschwinden der Incontinenz.

Albrecht.

Studien über die Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Von Dr. J. Comby. Annales d'hygiene publique et de médecine légale, 3. Série, Bd. XXVII, 1893. Nr. 1, und Journal de Médecine de Bruxelles Nr. 23. 1892.

Verfasser behandelt seinen Gegenstand vorwiegend vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Er weist nach, wie oft Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern zu gerichtsärztlichen Verhandlungen und Verurtheilungen Anlass gegeben haben, ohne dass Violation stattgefunden. Die Krankheit ist sehr verbreitet unter den Armen und hervorgerufen durch enges Zusammenwohnen und Unreinlichkeit der Betten und der Leibwäsche. Sie ist unzweifelhaft ansteckend, aber äusserst selten venerischer Herkunft. Gewisse eitrige Scheidenkatarrhe verheiratheter Frauen rufen, wenn auf kleine Mädchen übertragen, Vulvovaginitis hervor und können zur Ophthalmie der Neugeborenen führen. Das Schlafen kleiner Mädchen bei ihren Müttern ist daher entschieden zu verwerfen. Von 150 beobachteten Fällen von Vulvovaginitis waren 80 Mädchen über 2 Jahre, aber weniger als 10 Jahre alt.

Albrecht.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Nervöse Centralorgane, Haut, Muskeln, Knochen, Missbildungen.)

Zur Kenntniss der angeborenen Hornhauttrübungen. Von Dr. R. Hilbert. Virchow's Archiv 131. Bd. 1. H.

Angeborene Hornhauttrübungen sind selten, entweder blosse Trübungen der gesammten Cornea oder isolirte, centrale oder ringförmige und peripherisch gelegene.

Dr. H. ist nicht geneigt, sie als vitia primae formationis anzusehen, sondern immer als Effecte intrauterin abgelaufener Entzündungsprocesse.

Eine neuerdings von Hilbert an einem 3 Wochen alten Bauernkinde beobachtete ringförmige Trübung der Cornea eines Auges, dem Aussehen nach an das Gerontoxon erinnernd und etwa per anologiam als Embryotoxon zu bezeichnen, hat die Configuration der im Verlaufe von ringförmiger Keratitis bei purulenter Conjunctivitis beobachteten Hornhauttrübungen.

Auch in diesem Falle konnte die Trübung auf eine causale intrauterine Entzündung bezogen werden.

Eisenschitz.

Ueber eine seltene Orbitalgeschwulst des Neugeborenen. Von Dr. Courant. Centralbl. f. Gynäk. 32. 1893.

Ein 4000 g schwerer Knabe wurde mit einem grossen, vorstehenden Tumor in der linken Orbita geboren, welcher einen Umfang von $14\frac{1}{2}$ cm hat, den Bulbus vordrängt und von retrobulbärem Gewebe in der Tenonschen Kapsel ausgegangen ist.

Da der Bulbus nicht zu retten war, es war überdies schon Hypostase und Trübung der Cornea vorhanden, wird die ganze Orbita ausgeräumt (2 Tage post partum).

Der ausgeschälte Bulbus hat die Grösse eines kleinen Apfels, besteht aus Bindegewebe der verschiedensten Art, wahrscheinlich Muskel-

gewebe, Schleimdrüsencysten, Drüsen vom Bau der Talgdrüsen, Haarwurzeln, Knorpel und Knochen. [Angeborenes Teratom der Orbita.]

Das Kind genas. Eisenschitz.

Ueber eine typische Missbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens, Wangenohr, Melotus. Von Prof. Dr. H. v. Ranke. Münchener med. W. 37. 1893.

Einen Fall von Wangenohr hatte Prof. v. R. im Jahre 1885 in den Sitzungsberichten der Gesellschaft f. Morphologie und Physiologie in München publicirt.

Derselbe betraf das linke Ohr und v. R. hatte damals, im Sinne von Untersuchungen, die Dr. Rückert im Jahre vorher an demselben Orte veröffentlicht hatte und nach welchen die 1. Anlage des Ohres nicht, wie man bisher gelehrt hatte, im dorsalen, sondern im centralen Abschnitte der 1. Verticalfurche liegt, und erst später gegen das Labyrinthbläschen hin wandert, die gegen die Mittellinie hin verschobene Situation (Hemmungsbildung) des Ohres erklärt.

Die Obduction dieses Kindes hatte ergeben, dass der knöcherne Gehörgang und der Annulus tympanicus fehlten, das äussere Ohr unmittelbar über dem Unterkiefergelenk sass, ebenso jede Andeutung von Paukenhöhle und Gehörknöchelchen fehlten, tuba Eustachii blind endigend und proc. styloideus vorhanden waren, dass dagegen die aus dem Gehörbläschen sich entwickelnden Theile, Vestibulum, Bogengänge, Schnecke und Hörner normal waren.

Ein 2. Fall einer solchen Hemmungsbildung kam neuerdings an einem 5½ Monate alten Mädchen zur Beobachtung. Das Kind hatte eine rudimentäre linke Ohrmuschel, die zweitheilig war, keinen Gehörgang; das Rudiment der Ohrmuschel stand dem Mundwinkel um 2 cm näher als das normale Ohr. Beim Lachen wurde der Mund nach links verzogen, wahrscheinlich infolge mangelhafter Entwickelung des linken Unterkiefers.

Auch in diesem Falle, der zur Obduction kam, handelte es sich im Wesentlichen um eine partielle Hemmungsbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens und stand in guter Uebereinstimmung mit der Rückert'schen Untersuchung.

v. Ranke hat in der Literatur ganz analoge Fälle von Missbildungen auffinden können.

Es kommen aber auch noch, und zwar häufiger, überzählige Theile des Ohres auf der Wange vor, oder auf der Wange aufsitzende Auricularanhänge und kleine wangenartige Auswüchse in der Nähe der Ohrmuschel.

Auch das Zusammentreffen dieser Hemmungsbildungen des Ohres mit Missbildung des Ober- und Unterkiefers lässt sich entwickelungsgeschichtlich verstehen, weil aus dem 1. Kiemenbogen nicht nur Hammer und Ambos, sondern auch der Unterkiefer- und Oberkieferfortsatz entsteht und ebenso ist das normale Verhalten des Labyrinths verständlich, welches aus dem etwa in der Mitte des Nachhirnes sich entwickelnden Gehörbläschen entsteht. Eisenschitz.

Ueber eine Siebbeincaries nach Lues. Von Dr. E. Winckler. Berl. kl. W. 51. 1893.

Der von Winckler bei einem 13 jährigen Mädchen beobachtete Fall soll illustriren, dass die operative Behandlung der luetischen Nasenaffection oft indicirt ist, insbesondere wegen Complicationen in den Nasenhöhlen und wegen Entfernung von Sequestern, die spontan den Ausweg nur schwierig finden können.

Das von Dr. W. behandelte Mädchen ist wegen seiner schweren Nasenlues in den vorausgegangenen drei Jahren mehrfach antisyphilitisch behandelt worden und es hatten sich unter profuser und fötider Eiterung mehrere Sequester abgestossen.

Die Nasenbeine sind eingesunken, Pharyngitis sicca, Laryngitis chron., die Nase von grauweissen dicken Klumpen vollständig ausgefüllt. Das Septum narium ist bis auf einen kleinen Rest des knorpligen Theils zu Grunde gegangen, ebenso fehlen die Nasenmuscheln fast ganz. Durch eine schwer auffindbare Oeffnung des Nasendaches gelangt man mit der Sonde auf cariösen Knochen.

Es besteht ferner Schwerhörigkeit, Perforation beider Trommelfelle und eine Eiterung des rechten Thränennasenganges.

Es wurden zunächst nur die geöffneten Highmorshöhlen durch Reinhaltung nach Eröffnung derselben behandelt und dann an die Entfernung des cariösen Siebbeines gegangen.

Zuerst wurde unter der linken Orbita der Zugang zur lam. papyr. oss. ethmoidalis offen gelegt und wegen sehr profuser Blutung, nach Verstopfung mit Jodoformgaze, die Fortsetzung der Operation verschoben und von der Wunde aus der cariöse Herd täglich ausgespült. 12 Tage nach der ersten Operation konnte der cariöse Knochen leicht extrahirt werden, er hatte die Grösse eines Zehnpfennigstückes und gehörte wahrscheinlich dem Siebbeine an.

Tags darauf wird eine secundäre Naht angelegt und nach einigen Tagen Heilung der Operationswunde erzielt.

Der Process in der Nase endete mit narbigem Verschlusse des rechten Thränennasenganges und die Nasenschleimhaut bot schliesslich das Bild einer ausgesprochenen Rhinitis atrophicans.

Allerdings kann ein definitiv dauernder Abschluss des Nasenleidens durchaus nicht sicher erwartet werden. Eisenschitz.

Maladies de l'oreille, du nez et du larynx chez les enfants des écoles. Von Saint Hilaire. Progrès medicale 1893. Nr. 12. S. 219.

Der Vortragende berichtet in der Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege und Hygiene über seine Untersuchungen, die er bei 346 Schulkindern im Alter von 12 bis 16 Jahren vorgenommen hat. Von den Untersuchten hörten auf beiden Ohren gut: 225, mittelmässig: 43, schlecht: 38. Die Untersuchungen der Nase und des Larynx bei 225 Kindern liessen 137 mal krankhafte Veränderungen erkennen. Als Ursache der Taubheit fanden sich adenoide Wucherungen in 67, Otorrhöe in 16, Cerumenpfröpfe in 15, Otitis media in 5, Tubenkatarrh in 15 Fällen, Polyp, Ekzem des äusseren Gehörganges und Missbildung des Ohres in je 1 Falle. Alle Kinder hatten eine oder mehrere Infectionskrankheiten gehabt und zwar 277 Masern (davon 10 die Masern zweimal), 65 Scharlach, 69 Pocken, 41 Typhus, 17 Diphtherie, 41 Brusterkrankungen, 50 Keuchhusten etc. Fritzsche.

Ueber Mittelohrentzündungen bei Säuglingen. Von H. Kossel. Charité-Annalen XVIII. Jahrgang. Berlin 1893.

Der eitrige Mittelohrkatarrh wird bei der Obduction von Säuglingen ungemein häufig gefunden. Unter 108 Obductionen von Kindern, die im ersten Lebensjahre an verschiedenen Erkrankungen gestorben waren, fand sich 85 mal Entzündung des Mittelohres. Vorerst war auch das Antrum mastoideum erkrankt und enthielt beträchtliche Eitermassen. Die Entzündung dürfte meist durch ein einfaches Hineinwuchern der Bacterien in die Tuben entstehen, das durch Unreinlichkeit und mangelnde Mundpflege bei den Kindern begünstigt wird.

Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab in der Hälfte der Fälle den von Pfeiffer beschriebenen Pseudo-Influenzabacillus; neben diesem fanden sich 10 mal kapseltragende Diplokokken, 4 mal Streptokokken, 2 mal Staphylokokken und 1 mal der Bacillus pyocyaneus. In 6 Fällen hatte der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus allein den Katarrh verursacht, 3 mal wurde der Bacillus pyocyaneus, 3 mal Streptokokken, 1 mal dicke Bacillen (Friedländer's Pneumobacillen) in Reincultur, 3 mal Pneumokokken + Streptokokken, 3 mal Streptokokken + Friedländer gefunden. 1 mal fanden sich auch Tuberkelbacillen bei gleichzeitiger tuberculöser Ostitis.

Das Bild der Krankheiten, bei welchem nach dem Tode Otitis media constatirt wurde, war ein recht verschiedenes. In einer Reihe von Fällen bestanden Katarrhe der Schleimhaut des ganzen Respirationstractus, bronchopneumonische Herde in den Lungen und schleimig-eitriger Katarrh der Paukenhöhle. In den Lungenherden wurden die gleichen Bacterien gefunden wie im Ohr, zumeist der Pseudo-Influenzabacillus. Der Tod erfolgt durch Gehirn- oder Lungenödem, jedoch kann noch eine Meningitis hinzutreten. Auch eine Infection des Verdauungstractus kann stattfinden; so war bei einem Kinde, das plötzlich mit Erbrechen und Durchfällen erkrankte, der Bacillus pyocyaneus in ungeheuren Mengen in den Stühlen enthalten. Zugleich wurde er im Ohreiter, im Nasenschleim und im Mageninhalt nachgewiesen.

In anderen Fällen entwickelt sich das Bild der Atrophie. Die Verdauung ist ganz oder nahezu normal, dennoch geht das Kind andauernd zurück, schreit fortwährend, verliert den Appetit und stirbt unter Absinken der Körpertemperatur und Erscheinungen der Herzschwäche. Hier findet man mit wenigen Ausnahmen die Paukenhöhle mit Eiter gefüllt, oft als einzigen Befund neben hochgradiger Hyperämie und Oedem des Hirns. Die Diagnose der Paukenhöhlenkatarrhe ist leider bei Säuglingen nicht mit Sicherheit zu stellen. Escherich.

Ueber die Behandlung angeborener Hirnbrüche durch Excision. Von P. Djakonow. Chirurgitscheskaja Ljetopissj. Bd. III. Nr. 3.

Verf. hebt die Verdienste Skliffosowski's um die Therapie der Encephalocele und Meningocele hervor, führt 25 bereits beschriebene Fälle an und berichtet über einen noch nicht veröffentlichten Fall von J. Witte (Hydrencephalocele an der Nasenwurzel, Excision. Tod an eitriger Meningitis) und einen eigenen Fall (Meningocele, Excision, Naht, Genesung). Verf. hält die Operation für contraindicirt nur bei gleichzeitig bestehenden anderweitigen Missbildungen, die das Leben des Kindes unmöglich machen und wenn die Geschwulst klein, von normaler Haut bedeckt ist, keine Neigung zur Vergrösserung zeigt und die Lücke im knöchernen Schädel nur klein ist. Alle anderen Fälle sollen operirt werden. Die Todesfälle sind alle auf ungenügende Aseptik zurückzuführen. Eine allgemeingiltige Operationsmethode lässt sich bei der ausserordentlichen Verschiedenheit des anatomischen Befundes nicht angeben.

Als typische und häufig zu verwendende Methode empfiehlt Verf. Abpräpariren der Haut von der Geschwulst, Eröffnung des Bruchsackes (Dura mater), Reposition etwaigen Inhaltes. Abtragung des Sackes an der Basis, Naht der Dura und der äusseren Haut. Functionell unrichtige, irreponible Hirntheile sind abzutragen; findet sich jedoch als Inhalt eine unentbehrliche irreponible Hirnparthie, so ist die Operation unvollendet zu lassen.

Plastischer Verschluss des Knochendefectes ist bei kleinen Kindern unausführbar. Abelmann.

Ueber die operative Behandlung des Hydrocephalus chron. Von Dr. Pott. Münchener med. W. 16. 1893.

Pott machte am 6. December 1892 einen zweiten Versuch der operativen Behandlung des chronischen Hydrocephalus, über den ersten unglücklich ausgegangenen Fall hatte derselbe in diesem Jahrbuche 1892 berichtet.

Dieser zweite Fall, einen 3 Monate alten Knaben betreffend, hatte einen Schädelumfang von 467 mm, der Fronto-occ.-Dm. betrug 151 mm, der Biparietal-Dm. 140 mm. Der Knabe war comatös, beide Sehnerven in beginnender Atrophie.

Es wurden zunächst an einer weichen Stelle der Hinterhauptschuppe durch Punction ca. ¼ l hellen Serums entleert, dann die Schädelknochen durch circulär und quer verlaufende Heftpflasterstreifen fixirt und noch überdies eine Einwickelung mit Mullbinden vorgenommen.

Schaden brachte die Operation nicht, aber nach 14 Tagen war der Schädel wieder so gross wie vor der Operation.

Pott erwägt, ob er in diesem Falle nicht doch noch die Radicaloperation (Incision mit nachfolgender Drainage) versuchen soll.

Der erste operirte Fall hatte den Eingriff 12 Tage überlebt und war an Vereiterung des Hydrocephalussackes zu Grunde gegangen.

Eisenschitz.

Der operative Eingriff zur Heilung des chronischen Hydrocephalus bei Kindern. Von F. Tschernomor-Sadernowski. Wratsch Nr. 32, 33, 34, 35, 39.

Bei einem viermonatlichen Hydrocephalen wurden durch 3 Punctionen 1135 ccm Flüssigkeit entleert. Nach dem chirurgischen Eingriff vorübergehende Besserung, dann Exitus letalis unter den Erscheinungen des Cheyne-Stoke'schen Athmens.

In einem zweiten Falle wurden in 6 Sitzungen 440 ccm entleert. Verf. constatirt die bekannte Thatsache, dass der Hydrocephalus mit der Rachitis in ätiologischem Zusammenhange steht. Er wirft die Frage auf, ob nicht durch die localen rachitischen Processe im Schädelknochen die durchgehenden Gefässlumina irgendwie gedrückt oder gezerrt werden, indem das Gefäss bei seiner Durchtrittsstelle oder dem Verlauf durch den Knochen comprimirt wird; besonders kommt es, wenn durch Druck auf die Vene der Abfluss des Blutes behindert wird, zu Stauung und Transsudation. Der operative Eingriff ist nach T. indicirt und zwar zieht er eine mehrmalige Punction mit Entleerung geringer Mengen einer einmaligen vor.

Abelmann.

Fall von Craniotomie. Von Tscherning. Hygiea LV. 8. S. 209. 1893.

Ein 14 Monate alter Knabe litt seit der Geburt an Krämpfen, die anfallsweise auftraten. Alle Schädelnähte waren stark verknöchert und in der Gegend der Sutura coronaria fand sich eine unbedeutende Depression. In dieser Gegend wurde je eine Trepanationsöffnung, erst rechts, dann links angelegt und der dazwischen liegende Knochenstreifen entfernt; rechtwinklig auf diese Knochenlücke und parallel mit der Sutura sagittalis wurde noch ein Defect angebracht. Während der Operation machte sich keine Vermehrung des intracranialen Druckes bemerkbar; trotz der Narkose verzog sich das Gesicht des Pat. bedeutend während der Abmeisselung des Knochens. Pat. starb am nächsten Tage an Shock. Die Section ergab ausser einer unbedeutenden Abplattung keine auffälligen mikroskopischen Veränderungen.

Walter Berger.

Zur Behandlung der Spina bifida. Von Dr. Hildebrand. Arch. f. kl. Chir. 46. B. 1. H.

Hildebrand unterscheidet, die Untersuchungen v. Recklinghausen's theils bestätigend, theils ergänzend, folgende Formen der Spina bifida:

1. Rhachischisis post., die schwerste Form, charakterisirt sich dadadurch, dass Wirbel, Rückenmarkshäute und Rückenmark gespalten sind.

Bei der Myelocele sind dieselben Verhältnisse plus einem Hydrops zwischen Pia und Arachnoidea oder zwischen den beiden centralen Blättern der Arachnoidea; im ersten Falle liegen Rückenmark und Nerven frei im Sacke, im zweiten Falle in der Sackwand.

2. Dura und Knochen defect, Rückenmark und Pia geschlossen, wobei durch Syringomyelie oder Hydrops des Centralcanals eine Myelocystocele vorhanden sein kann oder eine einfache Meningocele vorhanden ist, bedeckt von normaler Haut.

3. Knochen defect, Dura geschlossen. Hier erscheint eine Meningocele durch Ausbuchtung der Dura und Arachnoidea oder der Dura allein, beide sind von normaler Haut bedeckt.

Die Rhachischisis post. ist als solche sofort erkennbar, auch die sich daraus entwickelnde Myelocele, der die Hautbedeckung fast ganz fehlt, sie wird nur kurze Zeit ertragen.

Schwerer zu differenziren sind in vivo die Myelocystocele und die verschiedenen Formen von Meningocelen, wobei zu bemerken ist, dass die erstere oft mit sonstigen Missbildungen, Lähmungen und Contracturen und häufiger als die Meningocelen mit Hydrocephalus combinirt ist. Am durchschnittenen Sacke ist die Differenzialdiagnose fast immer zu machen.

Hildebrand meint, alle Rhachischisen, ein grosser Theil von Myelocelen und ein Theil der Myelocystocelen sollen nicht operirt werden, weil selbst die geglückte Operation wohl Erhaltung des Lebens, aber keine menschenwürdige Existenz schafft.

Er spricht auch, mit Verwerfung aller anderen Methoden, nur für die operative Beseitigung mit dem Messer und modificirt das Verfahren, je nach dem Befunde (vollständige, partielle Abtragung des Sackes oder Erhaltung desselben); „die grossen Myelocysten," sagt Hildebrand, „kann man getrost wegschneiden, die kleinen lässt man besser unoperirt."

Starker Hydrocephalus contraindicirt jeden operativen Eingriff.

An der Klinik von Prof. König (Göttingen) wurden 13 Fälle von Spina bifida (10 Meningocelen, 3 Myelocystocelen) operirt, 3 starben an den Folgen der Operation, die letzten 8 operirten Fälle wurden ausnahmslos geheilt.

8 von den 10 Geheilten befinden sich wohl und ohne Recidiv, 2 nach 10—12 Jahren, 3 nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren, 3 nach 2—6 Monaten; 2 Kinder starben nach der Entlassung. Eisenschitz.

Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Von Dr. Hildebrand. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36. B. 5. u. 6. H.

Das Material, welches der Darstellung des Autors zu Grunde liegt, bestand aus einer Anzahl von durch die Operation gewonnenen Präparaten und aus solchen aus dem pathologischen Institute in Göttingen.

I. Er berichtet zunächst sehr eingehend über eine Gruppe von 7 Fällen, Myelocystocelen, deren wesentliches Kriterium darin liegt, dass sie Ausstülpungen des Rückenmarkes selbst darstellen und dass sich ausser

dem von letzterem selbst gebildeten Sacke noch ein zweiter vorfindet, dessen Wand aus einer der Rückenmarkshäute besteht; die Rückenmarkssäcke sind sehr dünn, innen glattwandig, es verlaufen innerhalb derselben keine Nerven, die Sackwand selbst besteht aus einer dünnen, nicht immer continuirlichen Rückenmarksschicht. Die Dura ist immer defect und bekleidet die Sacknaht.

Eine zweite Gruppe umfasst 6 Meningocelen. Sie sind dadurch charakterisirt, dass sich in der Sackwand nichts von Rückenmarksbestandtheilen, sondern nur Cutis und Rückenmarkshäute befinden. An der Basis sind immer Dura und Arachnoidea nachweisbar, die Cutisbekleidung ist vollständig, bis auf das fehlende subcutane Bindegewebe, an dessen Stelle derbes Bindegewebe mit viel glatten Muskeln als Lager der drüsigen Gebilde dient, es kann aber die Cutisbekleidung glatt, glänzend, ohne drüsige Gebilde und ohne Papillen sein.

II. Die Combination von Hirn- und Rückenmarksbrüchen mit Geschwülsten.

Die gewöhnlichste und bekannteste Combination ist diejenige mit Lipomen, Angiomen, Fibromyolipom (v. Recklinghausen) und Teratomen.

Eine besondere Gruppe bilden aber jene Geschwülste, die aus den specifischen Bestandtheilen des nervösen Centralcanales bestehen (Gliome).

Solche Fälle hat H. 8 mal beobachtet, einen Fall von Hydroencephalocele innerhalb eines grossen Glioms der Dura mater, analog dem von Talko und Arnold in Virch. Archiv 50. Band beschriebenen. H. berichtet über noch andere analoge Beobachtungen, insbesondere Combinationen von Gliomen mit Meningocelen aus der Literatur.

Es handelt sich dabei um Absprengungen kleiner Parthien des Rückenmarkes resp. des Gehirns, Verlagerung derselben in die Häute, von denen dann die Gliome aus sich entwickeln.

III. Die operative Behandlung der Spina bif. cystica.

Ein Hinderniss für die immer mehr üblichen Radicaloperationen liegt darin, dass man die vorliegenden anatomischen Verhältnisse vor der Eröffnung des Sackes nicht klar bekommen kann, insbesondere ist es in vielen Fällen sehr schwer, die Meningocele von der Myelocystocele zu unterscheiden.

Die vorausgehende Incision vor der Operation ist also oft nicht zu umgehen, wobei man aber immer noch nicht sicher unterscheiden kann.

H. hält es für entscheidend, ob schwere Erscheinungen (Lähmungen) vorhanden; diese Fälle sind nicht zu operiren, weil es sich nicht lohnt das Leben solcher Kinder zu erhalten.

Die Operationsmethoden haben 2 Indicationen zu erfüllen, die Beseitigung des Sackes und den dauernden Verschluss der Spalte. Die erste Indication wird man bei den Meningocelen, wo keine Nerven im Sacke sind, leicht erfüllen; wenn die Nerven resp. das Rückenmark vom Sacke abzulösen sind, ist die Indication auch noch zu erfüllen; in den Fällen aber, in welchen dies nicht mehr möglich ist, hat Bayer doch noch operirt mit Erhaltung des ganzen Sackes und zwar mit Erfolg — allein für Kinder mit Myelocelen und schweren Lähmungen mag die Operation doch lieber unterbleiben.

Von 13 Fällen der Göttinger Klinik heilten 10, darunter die letzten 8; von 7 Fällen der Bergmann'schen Klinik 3, von den 13 Fällen Bayer's starben 3, von 59 diversen Fällen heilten 41. Unter den 13 Fällen der Göttinger Klinik sind bei 2 Fällen 12 und 10½ Jahre,

bei 4 Fällen 2, 3 und 4 Jahre und bei 2 3 und 9 Monate seit der Operation verflossen und alle Fälle sind gesund; von den Bayer'schen Fällen leben noch 6, darunter 2 gelähmt, 2 Fälle starben an zufälligen Krankheiten, 2 andere schon 8 Wochen nach der Operation und 1 Fall hat Hydrocephalus. Eisenschitz.

Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés. Von Bourneville. Progrès médical 1893. Nr. 25. S. 465—495.

Das Thema dieses vor der Akademie gehaltenen Vortrages des berühmten Autors bildet die Frage nach der Berechtigung der Craniektomie bei Mikrocephalen zur Hebung der Intelligenz, eine Operation, die besonders neuerdings auf Anrathen Lannelongue's öfters vorgenommen worden ist. Nach einer kurzen historischen Einleitung, in der er der Arbeiten Fuller's, der zuerst 1878 die Operation versucht hat, und besonders Lannelongue's erwähnt, der über 25 von ihm operirte Fälle berichtet, wobei er die Ansicht vertritt, dass infolge zu früher Verknöcherung der Nähte das Gehirn in seinem Wachsthum behindert sei, giebt der Vortragende eine Zusammenstellung aller ihm bekannt gewordenen in Frankreich, England und Amerika operirten Mikrocephalen, 83 an der Zahl. Von diesen 83 sind 15 gestorben. Die öfters erwähnten Besserungen nach der Operation lassen sich nicht gut verwerthen, da die grosse Mehrzahl der Beobachtungen mangelhafte Berichte über den Zustand der Operirten vor dem Eingriff enthält. Immerhin sei eine Besserung denkbar nicht etwa infolge der Craniektomie, als vielmehr des Umstandes, dass dem Operirten von der ganzen Umgebung eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werde, die erzieherisch günstig wirke.

Er bespricht sodann die verschiedenen Formen der Idiotie, von denen er neun unterschieden wissen will. An 21 Schädeln von Mikrocephalen mit Vorlegung von Photographien der dazu gehörigen Gehirne bespricht er sodann die verschiedenen Formen, zu deren Beobachtung, wie die genau aufgenommenen Krankengeschichten und besonders die Sectionsprotokolle beweisen, ihm seine Stellung als dirigirender Arzt zu Bicêtre sattsam Gelegenheit gab. Seiner Ansicht nach gehört eine frühzeitige Synostose der Nähte zu den grössten Seltenheiten. Er bespricht im Weiteren die von ihm angewandte Methode von Séguin, die auf nicht operativem Wege nur durch hygienische und pädagogische Weise die Idioten zu erziehen und zu fördern sucht. Er theilt hierzu die Krankengeschichten von 11 so Behandelten mit, die zum Theil, wie die beigefügten Schriftproben beweisen, ganz erhebliche Fortschritte gemacht haben.

Den Schluss der äusserst interessanten Abhandlung bilden folgende vom Autor aufgestellten Thesen:

1. Die chirurgische Behandlung der Idioten beruht auf einer Hypothese, die durch die pathologische Anatomie keinerlei Unterstützung findet.

2. Eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte kommt überhaupt nicht, im ungünstigsten Falle nur theilweise vor.

3. Die Läsionen der Idioten sind tieferer Art und können durch die Craniektomie keine Besserung erfahren.

4. Die Verknöcherung der Nähte sowie die Dicke des Schädels entzieht sich bis jetzt noch unseren Untersuchungsmethoden.

5. Die chirurgischen Resultate bei Idioten sind nicht zu rechnen, dagegen bietet

6. die medicopädagogische Behandlung nach Séguin die günstigsten Aussichten auf Besserung. Fritzsche.

Ein Fall von Epitheliom der Oberlippe und des rechten Nasenflügels bei einem achtjährigen Mädchen. Von P. Krassnobajew.

Der Fall ist nicht nur dadurch interessant, dass die Krebsgeschwulst im Kindesalter überhaupt selten vorkommt, sondern auch ihres Sitzes wegen. Die Oberlippenkrebse sind auch bei Erwachsenen nicht häufig beobachtet worden. Nach der Statistik von Weber kommen auf 128 Fälle von Unterlippen-Carcinom nur 12 Fälle von Krebs der Oberlippe. Das jüngste Alter, bei welchem ein Oberlippen-Carcinom bisher beobachtet wurde, war das 30. Jahr. Abelmann.

Ueber die operative Behandlung der Mikrocephalie. Von Dr. J. Akerman. Hygiea LV. 11. S. 431. 1893.

Ein am 2. October 1890 geborener Knabe, ohne erbliche Anlage, war körperlich gut gediehen, hatte aber nie irgend welches Auffassungs- oder Observationsvermögen gezeigt. Die Mutter wollte am Kopfe des Kindes nie die Fontanellen gefühlt haben. Zur Zeit der ersten Untersuchung, im Februar 1892 (die Mutter des Kindes verlangte eine Operation), zeigte sich der Schädel, besonders der Hinterkopf, sehr wenig entwickelt, der Umfang betrug 40,1 cm, die Protuberantia occipitalis, sowie die Tubera frontalia und parietalia waren nicht zu bemerken, Fontanellen und Suturen erschienen verknöchert, die Durchmesser des Kopfes ergaben folgende Maasse: fronto-occipitaler 14,1, biparietaler 11,6, bitemporaler 9,5, mento-occipitaler 16,2, fronto-mentaler 14,3 cm, die Stirn war sehr schmal, die Schläfengegenden waren eingesunken. In beiden Augen fand sich Sehnervenatrophie, die Pupillen waren gleich gross, von normaler Weite, sie reagirten auf Licht, aber nur träg, nur sehr concentrirtes Licht schien Lichtempfindung hervorzurufen. Die Gesichtsknochen waren gut entwickelt, die Zahnentwickelung war verzögert, das Kind hatte nur zwei Vorderzähne im Unterkiefer und vier im Oberkiefer. Sämmtliche Muskeln hatten beständig eine gewisse Spannung, der ganze Körper schien steif. Die Oberarme waren an den Rumpf fixirt, die Vorderarme rechtwinkelig gegen die Oberarme gebeugt, die Finger fest an die Daumen geschlagen, die Beine steif gestreckt, stark adducirt; der rechte Fuss war nach innen rotirt und über den linken gelegt. Sämmtliche Reflexe waren gesteigert, jeder rasche Druck auf irgend eine Stelle des Rumpfes oder der Extremitäten oder Stechen löste heftige Zuckungen im ganzen Körper aus. Während des Schlafes hörte die Muskelspannung auf. Wiederholt im Laufe eines Tages traten schlafartige Anfälle mit Nystagmus und Krämpfen auf.

Am 11. August meisselte A. nach einem 12 cm langen sagittalen Schnitt von der Haargrenze nach hinten einen etwas weniger langen, ungefähr 2 cm breiten Streifen aus dem rechten Frontal- und Parietalbeine; die Dura war etwas schwierig abzulösen, aber sie blieb unbeschädigt, sie schien unverändert zu sein und buchtete sich in den Knochenspalt vor. Die Wunde war am 18. per primam intentionem geheilt. Nach der Operation war die Muskelstarre merklich vermindert und die Zuckungen bei Berührungen blieben aus, die Krampfanfälle waren vermindert. In der Folge zeigten sich insofern Fortschritte, als Patient manchmal nach dem Lichte sah und mit den Händen nach seiner Flasche fasste. Am 7. Juni 1893 war der Schädeldefect vollständig wieder ausgefüllt und die Operationsstelle schien mehr vorgebuchtet als die gleiche Stelle links. Der Umfang des Kopfes betrug 42 cm, die Durchmesser waren folgende: fronto-occipitaler 14,5, biparietaler 12,0, bitemporaler 10,0, mento-occipitaler 16,5, fronto-mentaler 15,0 cm. Das Kind konnte nicht sprechen, nicht gehen, stand aber eine Weile, wenn es an den Armen gestützt wurde; es erhob sich im Bett,

fasste aber nichts mit den Händen. Bisweilen trat Nystagmus auf, aber glänzende Gegenstände fixirte das Kind, nach Behauptung der Mutter sollte es verstehen, was man ihm sagte. Die Anfälle traten noch bisweilen auf, aber selten und waren gelind, die Muskelstarre hatte bedeutend abgenommen, bestand aber noch, besonders in den Armen. Rasche Berührungen oder Stiche erregten keine krankhaften Zuckungen mehr.

Am 10. Juni wurden nach einem Längsschnitt links von der Sutura sagittalis an den Enden des Einschnittes zwei Trepanationsöffnungen, 10 cm von einander entfernt, angelegt und der zwischen ihnen liegende Knochenstreifen entfernt und von den Enden des so entstandenen Defectes aus zwei je 5—6 cm lange, 1—2 cm breite Knochenlücken in der Richtung nach der Schläfengegend zu gelegt, das Periost wurde in entsprechender Ausdehnung und Form entfernt. Die Wunde heilte per primam intentionem, bis zur Entlassung, am 21. Juni, zeigte sich keine Besserung, im September aber sollte sich nach brieflicher Mitteilung der Mutter der Zustand entschieden gebessert haben.

Walter Berger.

Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVII. 1. 2. 1893.

Bei einem 13 Jahre alten, mit stark ausgesprochener S-förmiger Skoliose (nach rechts convex im Dorsaltheile, nach links convex im Lendentheile) behafteten Knaben fand sich ein stark behaarter Fleck in der Lumbosacralgegend. Die Haut war an dieser Stelle bräunlich pigmentirt vom 12. Rückenwirbel an bis zur Spitze des Steissbeins, nach den Seiten bis zur Spina ilei ant. sup., links weiter als rechts; die Haut erschien übrigens vollständig normal mit Ausnahme einer reichlich hühnereigrossen Partie links von der Mittellinie in der Gegend der linken Symphysis sacroiliaca, wo sich eine leichte, auf der Oberfläche etwas unebene Erhebung zeigte. Die handflächengrosse Hypertrichose war am stärksten ausgesprochen an der Vereinigung des Lumbal- und Sacraltheiles der Wirbelsäule, von hier aus nahmen sowohl die Länge als die Dichte der Haare nach der Peripherie zu ab; die Farbe der Haare war hellblond, die längsten waren 3 cm lang und in der Mitte sassen sie so dicht, dass die Haut vollständig von ihnen bedeckt war. Bei Palpation der Linea spinosa fand sich eine Spaltung des Proc. spinosus des 5. Lumbalwirbels und des obersten Sacralwirbels; die Oeffnung in der Wirbelsäule konnte die Spitzen von drei Fingern aufnehmen. Druck verursachte keinen Schmerz, in der Tiefe fühlte man festen Widerstand. Das Becken war stark asymmetrisch, die rechte Hälfte stand höher als die linke, auch die Höhendimensionen der rechten Hälfte erschienen vermehrt, infolge des höheren Standes der rechten Beckenhälfte erreichte der rechte Fuss den Boden nur mit der Spitze. Das Hüftgelenk zeigte nichts Abnormes. Ein jüngerer Halbbruder hatte angeborene Hüftluxation, aber seine Wirbelsäule war normal. Ausserdem fand sich keine Missbildung in der Familie.

Walter Berger.

Two cases of chancre of the lip in little children. By Dunkan Bulkley. Archives of pediatrics April 1893 p. 329 ff.

Der Verfasser beschäftigte sich mit dem interessanten Studium der extragenitalen Sklerosen und beschrieb diese seine Studien unter dem Titel: „Syphilis insontium“. In ca. 2000 Fällen von Syphilis fand er extragenitale Sklerosen 109 (!) mal und unter diesen waren nicht weniger als 48 mit dem Sitze auf den Lippen. Unter den letzteren befanden sich 2 Kinder. Das eine war ein 3¾ Jahre altes Mädchen, welches mit secundären Symptomen zur Beobachtung kam. Von here-

ditärer Syphilis war nichts zu finden gewesen. Der Primäraffect fand sich auf der Unterlippe nahe der Mitte derselben und hatte alle Charakteristiken eines solchen. Die Infectionsquelle war ein anderes Kind mit syphilitischen Mundaffectionen, ein Spielgenosse des ersteren. Auch im zweiten Falle handelte es sich um ein Mädchen, 4½ Jahre alt, mit gleichem Sitze der Infection. In diesem Falle scheint die Mutter des Kindes, die lange nach der Geburt desselben Syphilis acquirirt hatte, die Uebertrãgerin gewesen zu sein. Loos.

Ein Tumor des frenulum linguae beim Säugling. Von Dr. J. Preuss. Centralbl. f. Chir. 9. 893.

Ein 9 Monate alter Knabe hat an frenulum linguae eine flache knopfförmige Excrescenz, die auf einem breiten Stiele aufsitzt, an der Oberfläche durch Einschnitte mehrfach getheilt ist. Die Untersuchung des excidirten warzenförmigen Gebildes durch Virchow ergiebt: Papilläre Oberfläche, die Papillen zum Theil gross und verästelt, in der Tiefe grössere drüsige Anhäufungen, stets mit hyperplastischer Vergrösserung. Virchow bezeichnet die Geschwulst als gutartige Hyperplasie.

Zwei ältere gestorbene Geschwister sollen ähnliche Geschwülste am Zungenbändchen gehabt haben. Eisenschitz.

Die Makroglossie und ihre operative Behandlung. Von Nota. Archivio italiano di Pediatria 1891 p. 245 ff.

Nach kurzer Besprechung der üblichen Behandlungsmethoden beschreibt Verf. einen von ihm durch Unterbindung der Zungenarterien geheilten Fall.

Ein Mädchen, 1½ Jahr alt, zeigt seit der Geburt eine Vergrösserung der Zunge; anfangs ragte sie noch nicht aus der Mundspalte heraus, aber schon nach wenigen Tagen konnte der Mund nicht mehr geschlossen werden. Das Saugen war von der Geburt an unmöglich gewesen. Allmählich nahm der Umfang der Zunge immer mehr zu, und bei der Untersuchung zeigte sich, dass sie die Mundhöhle vollkommen ausfüllte und noch zwei Fingerbreit vor der Lippe sichtbar war. Die Breite betrug 55, die Dicke 25 mm, die Fähigkeit der Muskelcontraction schien ganz erloschen zu sein. Durch den Druck der Alveolarränder war eine tiefe Querfurche entstanden. Die Oberfläche war trocken, blass, gräulich gefärbt, aus den Mundwinkeln floss continuirlich zäher Speichel; die Lippen schlossen sich wie eine Manschette rings um den vorliegenden Theil an. Verf. nahm in einer Sitzung die Unterbindung beider Arteriae linguales vor; rechts gelang dieselbe ganz leicht, links war sie durch einen abnormen Verlauf des Gefässes etwas erschwert. Die Wunden heilten vollkommen per primam. Der Erfolg der Unterbindung war ein ganz augenfälliger: die Zunge wurde sehr blass, nahm sofort erheblich an Umfang ab, sodass das Kind schon am Abend des Operationstages die Mutterbrust nehmen konnte; die Cyanose des Gesichtes, des Halses und der Hände verschwand; die Athmung wurde ruhig und gleichmässig. Als am achten Tage die Nähte entfernt wurden, war die Zunge soviel kleiner geworden, dass sie fast ganz in der Mundhöhle Platz hatte, ihre Muskulatur war beweglich und contractionsfähig. Auf der linken Seite war die Abnahme erheblicher als rechts. Seitdem ist der Zustand unverändert gut geblieben.

Toeplitz.

Ein Fall von Makroglossie, mikroskopisch untersucht. Von Fr. Dahl. Nord. med. ark. N. F. III. 1. Nr. 2. 1893.

Ein 4 Jahre alter Knabe wurde am 24. August 1892 im Frederikshospital in Kopenhagen aufgenommen. Bei seiner Geburt wär die Zunge

dicker als gewöhnlich; als das Kind zehn Monate alt war, wurden Blasen unter der Zunge bemerkt, einige Monate später fing die Zunge an sich sichtlich zu vergrössern und im November 1891 schwoll sie plötzlich binnen 24 Stunden so an, dass sie die doppelte Grösse erreichte wie zur Zeit der Aufnahme. Einige Monate darauf öffnete sich spontan ein Abscess in der Regio submentalis, aus welchem dicker Eiter ausfloss. Die Zunge nahm an Grösse ab, hing aber bei der Aufnahme noch zu zwei Dritteln ihrer Grösse (7 cm lang, 6 cm breit und 4 cm dick) zum Munde heraus; sie war natürlich gefärbt, trocken und auf der Oberfläche mit Schuppen bedeckt, in der Nähe der Mittellinie befanden sich einige kleine, herpesähnliche Bläschen und einige Excoriationen. Die Vorderzähne des Unterkiefers waren in wagerechte Stellung verdrängt. Dicht über dem Zungenbeine befand sich eine adhärente Narbe, die Eiterung war nur noch gering. Am 2. September wurde der vordere Theil der Zunge amputirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden überall Hohlräume von der verschiedensten Form und Grösse gefunden, die grössten in den Papillen, die meisten in der Submucosa, tiefer in die Muskelsubstanz hinein nahmen sie an Grösse und Menge ab. Die meisten dieser Hohlräume erwiesen sich als durch Stase erweiterte Lymphgefässe, manche als erweiterte Venen und Blutcapillaren. In den erweiterten Lymphräumen fanden sich hyaline Massen und Thromben, zum Theil mit Blutelementen gemischt. D. meint, dass die hyaline Masse aus weissen Blutkörperchen gebildet wird, giebt aber zu, dass möglicherweise auch Endothelzellen hyaline Substanz erzeugen können. Da er in seinem Falle keine Neubildung von Lymphgefässen, sondern nur Zeichen einer Ectasie der Blut- und Lymphgefässe fand, bezeichnet er die Affection als Haemo-Lymphangiectasia anastomotica linguae.

Walter Berger.

Bericht über die von 1887 bis 1892 in der Kinderklinik zu Florenz ausgeführten Operationen am Halse. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1893 Nr. 9 u. 10.

Ausser 180 Tracheotomien, über welche schon früher berichtet wurde, hat Verf. noch folgende Operationen im Hospital ausgeführt:

7 Spaltungen und Evidements von acuten Drüsenabscessen.

32 chronische Drüseneiterungen wurden nach folgenden Grundsätzen behandelt. Soweit möglich wurden sowohl die vereiterten, als auch die umliegenden, einfach vergrösserten Drüsen völlig enukleirt. Waren die entzündlichen Verwachsungen hierbei hinderlich und die Drüsen schon erweicht, so wurde durch eine kleine Incision die intracapsuläre Discision ausgeführt, der Inhalt durch Druck entfernt, mit Sublimat ausgespült und ein 10%ige Jodoform-Glycerinemulsion eingespritzt. In dieser Weise behandelt Verf. alle kalten Abscesse, welche noch nicht nach aussen durchgebrochen sind, und erzielt durchweg in 20—30 Tagen völlige Heilung, vorausgesetzt, dass keine Reste von Drüsengewebe zurückgelassen sind. Der eine Fall war insofern von Interesse, als der Abscess in dem linken Lappen der Schilddrüse seinen Sitz zu haben schien. Erst bei der Operation zeigte sich, dass es sich um eine vereiterte Lymphdrüse im Spatium crico-thyreoideum handelte.

In 31 Fällen kamen chronische hyperplastische Lymphdrüsenschwellungen zur Operation; zum grossen Theile waren die Drüsen schon käsig degenerirt und sassen meist an der rechten Seite des Halses. Zweimal fanden sich chronische Mittelohrentzündungen, dreimal multiple tuberculöse Herde am Stamm und den Extremitäten. In allen Fällen wurden die erkrankten Drüsen entfernt, was durch periglanduläre Entzündungen häufig sehr erschwert wurde. In mehreren Fällen musste

die Operation nach einiger Zeit wiederholt werden. Einem achtjährigen Mädchen wurden am 28. November 1887 zehn grosse und eine Menge kleiner Drüsen an der rechten Seite des Halses entfernt; die Wunde heilte per primam. Aber schon nach vier Monaten kam die Patientin mit einem weit grösseren Drüsenpacket zurück, welches durch die alte Operationsnarbe in zwei ungleiche Hälften getheilt wurde. Nach einer mehrwöchentlichen Kräftigungskur mit Arsenik wurde eine zweite Operation ausgeführt, bei welcher 27 Drüsen entfernt wurden; auch dieses Mal Heilung per primam. Trotzdem ging das Kind ein Jahr darauf an Darmtuberculose zu Grunde. Obgleich noch 6 oder 7 der Operirten an Tuberculose gestorben sind, glaubt Verfasser doch die Operation als das beste Präservativ gegen diese Erkrankung dringend empfehlen zu müssen.

5 Retropharyngealabscesse kamen zur Beobachtung. Der erste Patient starb unoperirt an allgemeiner Tuberculose, drei wurden durch Incision von aussen geheilt, der fünfte entzog sich der Operation.

Von Neubildungen beobachtete Verf. 3 Angiome, davon ein cavernöses, stark bindegewebiges, welche alle geheilt wurden; ferner einen Fall von Lymphoma malignum bei einem dreijährigen Kinde. Der Exstirpation folgte schon nach wenigen Wochen ein Recidiv von beträchtlichem Umfange. Dieses Mal wurde eine energische Arsen-Behandlung eingeleitet, welche innerhalb vier Monaten die ganze Geschwulst vollkommen zum Verschwinden brachte. Allein schon nach kurzer Zeit trat ein neuer Rückfall ein und das Kind ging marantisch zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Drüsen ergab an mehreren Stellen sarkomatöse Partien.

Ferner operirte Verf. einen Fall von parenchymatöser Struma und eine kleine Struma accessoria, beide mit gutem Erfolg.

Von angeborenen Difformitäten wurden nur zwei Fälle behandelt: ein Torticollis congenitus wurde durch die Tenotomie geheilt. Eine kleine Geschwulst, welche zufällig bei einem vierjährigen Knaben zwischen Zungenbein und vorderem Rande des linken Sterno-cleido-mastoideus entdeckt wurde, ergab nach der Exstirpation den Befund eines Bronchialknorpelrestes. Toeplitz.

Operative Entfernung eines Tumors am Halse eines Neugeborenen. Von Schimmelbusch. Berl. Kl. W. 1. 1894.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 13. December 1893 berichtet Schimmelbusch über folgenden Fall.

Ein 3 Stunden altes Kind wird mit hochgradiger Athemnoth auf Bergmann's Klinik gebracht. Die Ursache der Dyspnoe ist eine den Larynx und die Trachea umfassende harte Geschwulst. Durch Umgreifen der Geschwulst und Abziehen vom Larynx und der Trachea wurde die Dyspnoe geringer.

Man schritt, ohne vorausgegangene Tracheotomie, sofort zur Exstirpation der Geschwulst, welche allerdings nicht ohne bedeutenden Blutverlust, ohne besondere Schwierigkeit gelang und zwar am nicht narcotisirten Kinde.

Die Dyspnoe wird sofort gehoben, das Kind schreit. Normaler Wundverlauf. Die Geschwulst zeigt auf dem Durchschnitte viele stecknadelnkopf- bis erbsengrosse Cysten, mikroskopisch inmitten eines gefäss- und kernreichen Bindegewebes weiche und gehöhlte Epithelzapfen in den mit Cylinherepithel ausgekleideten Cysten, an einzelnen Stellen unzweifelhafte Knorpelgewebe (Struma congenita).

Virchow erklärt, dass diese Geschwulst den Habitus einer eigentlichen Struma nicht hat, sondern dass es sich dabei muthmaasslich um

ein Analogon bei gewissen Mediastinaltumoren handelt, die unter dem Sternum vorkommen und von denen Verf. annimmt, dass sie aus einer Deviation versprengter Elemente von den Bronchien her sich entwickeln und als Teratome anzusehen sind.

Was Verf. sonst von Struma congenita gesehen hat, besass immer die Structur der Schilddrüse. Eisenschitz.

Ligatur der Carotis. Von **Matucci.** Lo Sperimentale 1893 Nr. 14, p. 326 f. Sitzung der Accad. med. fis Fiorentina vom 4. Juli 1893.

Verf. stellt einen vierjährigen Knaben vor, welchem Baiardi in der chirurgischen Kinderklinik die Carotis communis dextra wegen einer Schussverletzung (Revolverkugel) unterbunden hat.

Die Unterbindung fand 12 Stunden nach der Verletzung statt; es stellten sich danach keinerlei Störungen in den Functionen der nervösen Centralorgane ein. Zwischen den beiden Gesichtshälften fanden sich mit Bezug auf die Blutvertheilung sofort erhebliche Unterschiede. Eine scharfe Grenzlinie trennte die rechte Hälfte, welche auffallend blass war, von der linken, auf welcher sich eine mehr als normale Röthung zeigte; ausserdem war die Hauttemperatur rechts 3° niedriger als links. Die Retinalgefässe rechts sind enger als links, aber kein Unterschied in Bezug auf die Sehschärfe. Diese Differenzen lassen allmählich nach und sind bei der Vorstellung (am 23. Tage nach der Operation) fast völlig beseitigt. Toeplitz.

Zur Casuistik des plötzlichen Todes von Kindern bei Hypertrophie der Thymusdrüse. Von D. **Kossorotow.** Russkaja Medicina Nr. 22 1893.

Ein fünf Monate alter, gut genährter Säugling starb ganz plötzlich. Die Mutter wurde des Mordes verdächtigt. Die gerichtlich-medicinische Obduction ergab keine Zeichen irgend eines Gewaltgebrauches. In der Brusthöhle fand Verf. eine stark hypertrophirte Thymus (7 cm lang, 4 cm breit, 3 cm dick), deren linker Lappen als zungenförmiger Fortsatz auf dem Herzbeutel lag. Zeichen von Asphyxie waren vorhanden. Die Athmungswege frei. Abelmann.

Tracheotomia superior oder inferior? Von H. **Maag.** Hosp.-Tid. 4. R. 1. 15. 1893.

M. hat seit fünf Jahren bei diphtherischen Larynxstenosen fast ausschliesslich die Tracheotomia inferior ausgeführt und gefunden, dass sie leichter auszuführen ist als die Tracheotomia superior, mit weniger Blutverlust verbunden ist, die Canüle lässt sich leichter einführen und wird an einer rationelleren Stelle eingeführt, so weit wie möglich entfernt von den erkrankten Stellen (Pharynx und Larynx); man riskirt nicht, statt der Tracheotomie eine Laryngotomie zu machen, und vor allem geht die Entfernung der Canüle leichter vor sich. Nur in einigen Fällen war der Isthmus der Schilddrüse so gross, dass M. die Tracheotomia superior vorzog. Die Tracheotomia inferior hat M. in 106 Fällen ausgeführt, von denen in 49 der Ausgang tödtlich war. In den Fällen, in denen Ausgang in Genesung erfolgte, war M. bestrebt, die Canüle zu entfernen, wenn sich keine Membranen mehr zeigten und wenn der Zustand des Kindes zufriedenstellend war, in der Regel am 4., 6. bis 8. Tag nach der Operation, in 44 Fällen gelang die Entfernung der Canüle gleich bei dem ersten Versuch, in 12 bei dem zweiten und in einem bei dem dritten Versuch. Die Entfernung der Canüle geht nach M.'s Annahme deshalb so leicht vor sich, weil der Kehlkopf nicht so gereizt ist durch die Nähe der Canüle wie bei der Tracheotomia superior. Bei unter zwei Jahre alten Kindern ist die Prognose, nach M.'s

Fällen zu urtheilen, schlecht, am besten im Alter von 5—10 Jahren, im Alter von 10—15 Jahren aber wieder schlechter. Pseudomembranen wurden während oder nach der Operation in 89 Fällen aufgehustet, von diesen Fällen hatten 54 tödtlichen Ausgang, in 35 trat Heilung ein. Von den übrigen 35 Kranken, bei denen keine Membranen constatirt wurden, genasen 27 und nur 8 starben. Walter Berger.

Angiom der Mamma. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1892, memorie originali p. 250 ff.

Die wahren Angiome der Mamma gehören zu den grössten Seltenheiten; Verf. konnte in der Literatur nur drei Fälle (Bryant, Sutton, Colzi) auffinden. Er selbst beobachtete folgenden Fall:

Mädchen von zwei Jahren, kräftig und gesund. Im sechsten Lebensmonat bemerkten die Eltern, dass die rechte Mamma etwas grösser war als die linke; Anfang des zweiten Jahres war die Geschwulst so gross wie eine Wallnuss, bei der Vorstellung hatte sie den Umfang einer Mandarine erreicht. Die Haut zeigt seit zwei Monaten um die Warze herum eine leicht cyanotische Färbung. Schmerzen sind niemals vorhanden Bei der Untersuchung zeigt sich der Tumor halbkugelig, von gesunder, glatter Haut bedeckt, welche nur 1 cm im Umkreise der etwas eingesunkenen Brustwarze am Tumor adhärent ist. Derselbe ist weich, auf der Unterlage beweglich, kann durch Compression erheblich verkleinert werden, nimmt aber sofort wieder sein früheres Volumen bei Nachlass des Druckes ein; beim Schreien und Drängen fühlt man eine erhebliche Spannung in demselben. Die Geschwulst wird mit der Mammilla und der adhärenten Haut entfernt, sie ist von der bedeckenden Haut durch eine fibröse Kapsel, von der Fascie des Pectoralis major durch eine Lage von Fettgewebe getrennt und leicht zu isoliren. Die Heilung erfolgte per primam und nach zwölf Tagen wurde das Kind aus der Behandlung entlassen. Der Tumor ist unregelmässig halbkugelförmig, 3,8 cm breit und 2,7 cm dick; auf dem Durchschnitt erscheint er in kleine Lappen getheilt, welche durch bindegewebige Balken von einander getrennt sind. Mikroskopisch zeigt die Geschwulst die Structur der hypertrophischen Angiome; sie ist von dem umgebenden Fettgewebe durch eine feste Kapsel von fibrösem Gewebe getrennt. Die Gefässneubildung reicht bis in die Brustwarze hinein, aber ohne die bedeckende Haut derselben und den Warzenhof mit zu ergreifen. In den mittleren Theilen finden sich vereinzelte Reste des Brustdrüsengewebes, hauptsächlich Ausführungsgänge, wenig Drüsenacini. Toeplitz.

Durchgang eines scharfen Glasstückes durch den Verdauungscanal. Von E. Mundt. Hosp.-Tid. 4. R. I. 9. S. 259. 1893.

Ein elf Jahre alter Knabe hatte am Neujahrstag Abend ein Glasstück, wie sie beim Lottospiel gebräuchlich sind (etwa 17 mm im Quadrat), mit vollkommen scharfen Rändern und Ecken hinabgeschluckt; kurz danach fühlte er leichte Stiche in der Gegend der Cardia; ½ Stunde danach bekam er 0,25 g Cupr. sulphuricum und knapp 8 Minuten danach wurde besonders reichlicher Mageninhalt ausgebrochen mit grossen Klumpen und ungekauten Bissen, aber das Glasstück befand sich nicht darin und konnte auch mit der eingeführten Magensonde nicht im Magen gefühlt werden. Die Nacht verbrachte Patient ruhig. Am nächsten Tage verzehrte er viel Grütze. Nach 20 Stunden langem Verweilen im Darmcanal ging das Glasstück mit der ersten nach dem Verschlucken erfolgenden Defäcation durch den After ab ohne jeden Schmerz. Der Knabe befand sich auch in der Folge vollkommen wohl. Walter Berger.

An unusual case of congenital Malformation. By Arthur Nason. The Lancet 21. Nov. 1891.

Es handelt sich um ein ausgetragenes Kind, Geburt leicht. Dasselbe zeigte folgende Abnormitäten: In der Nabelgegend fehlen theilweise die Bauchdecken, an ihrer Stelle ein vorgewölbter Tumor, von dessen Mitte der Nabelstrang verläuft. Dieser Tumor ist bedeckt von durchscheinender, mit Venen durchzogener Hülle. Die Labien sind weit auseinander gedrängt, zwischen ihnen zwängt sich ein zweiter Tumor vor, dessen Inhalt Darmschlingen bilden. Loos.

Imperforirter After, anormale Ausmündung des Mastdarms in den Scheideneingang. Heilung durch Operation. Von Dr. Rautzoïu, Arzt am Kinderspital in Bukarest. Revue mens. des malad. de l'enfance, Januarheft 1893.

Beim weiblichen Geschlechte tritt durch Zwischenlagerung der Müller'schen Gänge zwischen Blase und Mastdarm infolge Hemmungsbildung eine anormale Verbindung, nicht wie beim männlichen Geschlechte mit der Harnröhre und der Blase, sondern mit der Scheide ein. Letzteres war der Fall bei einem sechs Monate alten Mädchen, welches Verfasser wegen Kothverhaltung, Leibschmerzen und aufgetriebenen Leibes zu behandeln hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich als Ursache der dyspeptischen Erscheinungen obige Bildungsanomalie. Unterhalb des Hymens drang die Sonde in einen engen Canal vor, aus welchem halb eingetrocknete Fäces in Form eines dicken Fadens herausdrangen. In einer Tiefe von $2^1/_2$ cm traf die vordringende Sonde auf das Rectum, welches sich erweitert zeigte durch die Kothanhäufung. Im Uebrigen kein Bildungsfehler.

Am 10. August 1892 unter Narcose und strengster Antisepsis Incision in der Perineallinie. Vordringen, Schichte um Schichte, bis zum obliterirten Rectum. Es entleeren sich reichliche Mengen Fäces. Eine genaue Vereinigung der Schleimhaut des Mastdarms durch die Naht an die äussere Haut erwies sich wegen enger Verwachsungen als unmöglich. Laminariastift zur Erweiterung des neugebildeten Canales, welcher am Abend des Operationstages wieder entfernt wurde. Von da an regelmässige Stühle. Normaler Heilungsverlauf. Sieben Tage nach der Operation konnte in den neugebildeten After ein kleiner Finger eingeführt werden und schliesst derselbe zwischen den Stühlen ausreichend. Albrecht.

Drei Fälle von Ausmündung des Afters in die Harnröhre. Von Prof. Dr. A. Broca, Spitalchirurg in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1893.

1. Knabe von 4 Jahren. Kam mit imperforirtem After zur Welt und wurde bald nach seiner Geburt operirt. Die Perinealwunde war aber schlecht angelegt, sodass sich der künstliche After nach und nach schloss und die Excremente wieder ihren Weg durch die Harnröhre nahmen. Wegen drohenden Darmverschlusses musste von Neuem ein operativer Versuch gemacht werden. Am 13. Juni 1892 hintere Rectotomie. Der Schnitt führte in einen Sack, welcher mit harten Fäcalmassen und einer grossen Menge von Fruchtkernen gefüllt war. Von der Aussenöffnung der Harnröhre aus wurde ein Catheter eingeführt, welcher rückwärts in die Perinealwunde gelangte. Die Ausmündung des Afters in die Harnröhre entsprach dem membranösen Abschnitte derselben. Naht zur Fixirung des Afters an den Damm. Seit dem Tage der Operation gingen die Fäces durch den neuen After ab. Das Kind wurde am 23. Juni mit granulirender Wunde entlassen.

2. Knabe, am 4. October 1892 geboren, 14 Tage zu früh. Keine Anomalien in der Familie. Da das Kind sein Meconium nicht entleerte, wurde es am 6. October ins Spital getragen. Kein After vorhanden. Durch die Harnröhre gingen fortwährend Gase und eine meconiumähnliche Flüssigkeit ab. Sofortige Operation. Schnitt von der Wurzel des Hodensackes bis zum Steissbein. In der Tiefe von 2 cm traf man einen Sack, welcher sich beim Schreien des Kindes vorwölbte, somit Darmincision. Anheftung des Rectum durch exacte Nähte an die äussere Wunde. Nach einigen Minuten kam in reichlicher Menge Meconium. Die in die Harnröhre eingeführte Sonde endigte in der Perinealwunde, Entlassung Ende October, vollständig geheilt. Es gehen kein Meconium und keine Darmgase mehr durch die Harnröhre ab, dagegen versicherte der Vater des Kindes, constatirt zu haben, dass der Harn theilweise durch den künstlichen After abfliesse.

3. Knabe von 20 Tagen. Kein After vorhanden. Darmgase und Meconium gehen durch die Harnröhre ab. Obwohl das Kind regelmässig die Brust nimmt, entschliesst sich Verfasser wegen der gewöhnlich doch eintretenden Gefahr der Occlusion zur Operation. Verfahren wie in den vorigen Fällen. Das durchtrennte Gewebe des Perineum war auffallend resistent, fibrös und erst in sehr grosser Tiefe kam das Messer auf einen Sack, der aber kein Meconium enthält, also nicht das Rectum sein konnte. Die Trennung der Gewebe wurde somit weiter nach dem Kreuzbein hin fortgesetzt, wo Verfasser auf Darmgase und Flüssigkeit stiess, aber nicht auf Meconium. Operation wurde nicht zu Ende geführt. Das Kind starb an Collaps. Bei der Section ergab sich, dass das Rectum in einen engen, fibrösen Canal auslief, welcher in den membranösen Theil der Harnröhre mündete. Als fernere Missbildung fand sich nur eine einzige Niere vor, quer gelagert mit je einem Harnleiter an jedem Ende. Albrecht.

Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre, an der Hand der Entwickelungsgeschichte beobachtet. Von Paul Reichel. Arch. f. kl. Chir. 46. Bd. 4. H.

Nach einer kritischen Darlegung der bisher in der Literatur niedergelegten Erklärungsversuche und einer Skizze der allgemeinen Körperform des Embryo, geht Dr. R. auf die Entwickelung der Harnblase und Harnröhre ein.

An der Hand der entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen versucht er die Genese der Missbildungen der Harnröhre und Harnblase zu erklären.

Er spricht die Hypospadie als eine reine Hemmungsbildung an i. e. als eine Störung des Schlusses der Genitalrinne zum geschlossenen Urethralcanale.

Der geringste Grad, die Eichelhypospadie, stellt ein Stehenbleiben dar, das dem Entwickelungsstadium des 3.—4. Monats entspricht, die Hypospadie penis und perinealis entsprechen Störungen in früheren Entwickelungsstadien.

Die Genese des Verschlusses der Urethra lässt entwickelungsgeschichtlich zwei mögliche Deutungen zu, entweder es handelt sich um ein völliges Ausbleiben des Cloakenseptums, was auch für die Fälle partiellen Verschlusses gelten könnte, oder um secundäre Verwachsung der primär normal gebildeten Harnröhre (Epithelverwachsung).

Offenbleiben des Urachus bei Verwachsungen der Harnröhre ist gleichfalls eine Entwickelungshemmung infolge derselben Ursache, welche die abnorme Entwickelung der Harnröhre bedingt, und nur in Fällen, in denen die Oeffnung der Cloake nach aussen überhaupt ausblieb,

könnte man das Offenbleiben als Consequenz von Harnstauung gelten lassen.

Die klappenförmigen Stricturen am orif. urethrae ext. sind die Folge einer zuweit nach vorn reichenden Verwachsung der beiden Schenkel des Frenulum praeputii, die im Eichelstücke oder im hinteren Abschnitte der Urethrae haben die Bedeutung von abnorm stark entwickelten Schleimhautfalten.

Die angeborenen Erweiterungen und Divertikelbildungen der Harnröhre hinter einer verengten Stelle sind relativ leicht verständlich (Urinstauung), für die anderen wird man wohl annehmen, dass ein Verschluss der Harnröhre nur vorübergehend stattgefunden habe (verspätete Entfaltung des Urethralseptums, des Eichelstückchens).

Schwerer zu erklären sind die Spaltbildungen an der Dorsalseite des Penis. Dr. R. bezieht sie auf Störungen im Verschmelzungsprocesse der Primitivrinne in dem hinter der Aftermembran gelegenen Stücke, die je nach der Ausdehnung zu totalen Blasen-, Becken-, Bauchspalten, zu Blasenspalten oder zu einfacher Epispadie führen. Es handelt sich also auch dabei um ganz reine Hemmungsbildungen in einer sehr frühen Periode der Entwickelung. Der anatomische Befund dieser Spaltbildungen lässt sich mit dieser Hypothese in Einklang bringen und diese erklärt auch leicht den directen Uebergang der äusseren Haut in die Schleimhaut und die Combination der Blasenspalte mit der Spaltung der Bauchdecken.

Die Combination der Blasenbauchspalte mit Cloakenbildung und andere complicirtere Missbildungen werden in gleicher Weise auf Hemmungsbildungen zurückzuführen versucht und werden die mannigfachen Arten der Verschliessungen des Mastdarms, sowie die abnormen äusseren Ausmündungen desselben durch Verwachsung fötaler Gewebsabschnitte erklärt.

Nur für die Atresia ani an der Grenze von Analportion und eigentlichem Mastdarme besteht die Möglichkeit einer einfachen Hemmungsbildung. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von totaler Epispadie mit Blasenhalsspalte. Von Dr. A. Rosenbaum. Deutsche med. W. 41. 1893.

Dr. J. Israel stellte in der freien Vereinigung Berliner Chirurgen einen 6 Jahre alten Knaben vor, bei dem vor der Operation der Penis der ganzen Ausdehnung nach sichtbar war. Nach hinten ging die Harnröhre in einen trichterförmigen Raum über. Die Symphyse ist geschlossen.

In einem Operationsacte wird die Eichelharnröhre gebildet, 14 Tage später in einem zweiten Acte der Rest der Harnröhrenrinne und der Trichter geschlossen.

13 Tage später ist Alles vereinigt, bis auf eine kleine Fistel zwischen Schaft und Eichel und eine feinste Haarfistel im Trichter, welche letztere sich bald von selbst schloss. Der Sphincter vesicae functionirte einige Wochen nach der Operation sehr gut und es gelang auch durch eine Nachoperation (nach Thiersch) die Fistel zu schliessen.

Die Continenz wurde soweit erreicht, dass der Knabe bei Nacht in Pausen von $6^1/_2$—8 Stunden urinirte, trotzdem der Blasenhals gespalten war und durch die Naht vereinigt werden musste.

Eisenschitz.

Angeborener Mangel des Penis. Von Dr. F. Lemke. Virchow's Archiv 133. B. 1. H.

Ein 5 Monate alter Knabe, Zwillingskind, zeigt keinen Penis, sondern nur ein normales Scrotum, unten und vorn eine Oeffnung, aus

welcher Harn entleert wird. Vom hintern Rand dieser Oeffnung geht eine Raphe, unter der man tastend einen Penis entdeckt und 2 normale Testikel.

Diese Form der Missbildung ist sehr selten. Eisenschitz.

Eine neue Methode der Circumcision. Von G. Fatichi. Lo Sperimentale 1893. Nr. 6.

Bei einem mit gutem Erfolge operirten Falle wandte Verf. folgendes Verfahren an: Nach gehöriger Reinigung und Desinfection fasste er das Präputium an der Rückseite der Eichel mit einer Kocher'schen oder Péan'schen Pincette parallel der Längsachse des Gliedes und in einer Entfernung von 1 cm davon mit einer zweiten Pincette, welche fest geschlossen werden und mit ihrer Spitze leicht convergiren. Dann wird die Vorhaut zwischen den Pincetten in gerader Linie gespalten, sodass der Schnitt etwa 1 cm höher hinaufreicht als die Spitzen; die blutende Stelle im oberen Wundwinkel wird durch eine Naht geschlossen. Dasselbe Verfahren wird sodann an der unteren Seite des Gliedes wiederholt, sodass das Präputium jetzt aus zwei seitlichen Lappen besteht, an deren jedem zwei Pincetten fest hängen. Nun legt Verf. an die Basis eines jeden dieser Lappen eine dritte leicht gebogene oder auch gerade Pincette dicht über den Spitzen der anderen Instrumente von einem Wundwinkel zum anderen. $^1/_2$ cm oberhalb dieser Zange werden sodann provisorische Fäden durch das Präputium gelegt, parallel dem Rande der Zange und in einer Höhe mit den Suturen an den Wundwinkeln, und sodann der Lappen allmählich abgetragen, sodass immer eine Naht nach der anderen geknüpft werden kann. Ebenso verfährt man mit dem zweiten Lappen. Natürlich können die beiden ersten Schnitte auch zu beiden Seiten der Vorhaut angelegt werden, sodass ein oberer und ein unterer Lappen entsteht.

Der in dieser Weise operirte Fall ist per primam geheilt.

Toeplitz.

Seltener Fremdkörper in der Vagina eines kleinen Mädchens. Von G. Fatichi. Sitzung der Ac. med. fisica fiorentina am 19. I. 1893. Lo Sperimentale 1893. Nr. 3.

Verf. entfernte aus der Scheide eines neunjährigen Mädchens einen Haarpinsel mit Gänsefedergriff. Bei der Untersuchung zeigte sich das Hymen unversehrt, fleischig. Nach Desinfection der Vagina wurde mit Cocain anästhesirt. Der ins Rectum eingeführte Finger fühlte sofort durch das Septum recto-vaginale hindurch einen stäbchenförmigen Körper, welcher im oberen linken Teil der Vagina schräg von unten nach oben und von aussen nach innen gelegen war. Mit einer Péan-schen Zange wurde der Fremdkörper entfernt. Der Haarpinsel war in den Stiel hineingeglitten, wahrscheinlich durch die vorher gemachten Extractionsversuche; er war etwas plattgedrückt und die nach der Hinterwand der Scheide gelegene Seite völlig verstopft. In den übrigen Theilen war er etwas verdünnt und aufgeweicht. Der Pinsel hatte 5 Monate in der Vagina gelegen und hatte einen sehr fötiden eitrigen Ausfluss erzeugt; alle früheren Extractionsversuche, welche ohne Anästhesie vorgenommen waren, scheiterten an dem Widerstand des Kindes. Die Einführung hatte ein anderes Kind vorgenommen, indem sie miteinander „Arzt und Patientin“ spielten. Toeplitz.

Beitrag zur Behandlung der Hernia umbilicalis bei Kindern. Von Nota (Turin). Archivio italiano di Pediatrla 1890. p. 128 ff.

Um die langwierige und unsichere Behandlung der Nabelbrüche bei Kindern zu vermeiden, wandte Verf. folgende Methode an, mit wel-

cher er 18 Kinder in kurzer Zeit (15 bis 20 Tage) sicher und ohne Zwischenfall heilen konnte.

Die Darmschlinge des Bruches wird reponirt; den leeren Bruchsack hält ein Assistent mit zwei Fingern fest, während mit einem Finger die Bruchpforte verschlossen wird. Der Operateur legt sodann um die Basis des leeren Sackes eine dünne elastische Ligatur, welche 3—4 mal umgeschlungen und befestigt wird. Darüber etwas trockene Watte und eine lose Binde. Nach 10 bis 12 Tagen fällt der nekrotisch gewordene Bruchsack mit der Schlinge ab; die Wundfläche heilt unter trockener Behandlung zu und bildet eine flache Narbe, welche ein Wiederauftreten des Bruches in allen Fällen verhindert. Toeplitz.

Zur Lehre vom Nabelschnurbruch und seine Behandlung. Von A. O. Lindfors. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann) Nr. 63.

Die Arbeit von Lindfors darf auf besonderes Interesse Anspruch machen, weil sie ein recht wichtiges Thema in sehr übersichtlicher Weise darstellt und insbesondere auch die Fortschritte des letzten Decenniums (1882—1891) berücksichtigt.

Es kann nunmehr als festgestellt gelten, dass der Bruchsack des Nabelschnurbruches aus zwei verschiedenen Membranen besteht, einer äusseren aus der amniotischen Scheide der Nabelschnur und einer aus dem Peritoneum parietale bestehenden.

Diese doppelte Hülle kann fehlen bei Existenz einer Darmfistel, Persistenz des Ductus omphalo-mesar. oder bei Offenstehen des Urachus (hern. umbil. urinaria) oder infolge von Berstung der Hüllen.

L. sammelte aus der Literatur zunächst 34 geheilte Fälle aus den Jahren 1751—1882, in welcher Zeit im Allgemeinen gestorbene Fälle gar nicht publicirt wurden, und 31 Fälle (23 geheilte und 8 gestorbene) aus den Jahren 1882—1891.

In der vorantiseptischen Zeit wurden von den 34 Fällen 16 blos mittelst Schutzverband behandelt i. e. es wurde ein mit Oel oder Cerat bestrichenes Leinwandläppchen aufgelegt, mit oder ohne irgend ein Streupulver, und darüber eine Binde leicht angezogen. Die Heilung erfolgte nach 4 bis 12 Wochen.

Ein Compressionsverband kam 6 mal zur Anwendung. Heilung erfolgte in $1\frac{1}{2}$ bis 9 Wochen, die einfache Ligatur 6 mal mit einer Heilungsdauer von 3 bis 18 Wochen, die percutane Ligatur 2 mal, 1 mal in Verbindung mit Suturae circumvolutae und 1 mal in Verbindung mit dem Bruchschnitte wegen Reposition der adhärenten Leber und 2 mal die Radicaloperation.

Von einer wirklich methodisch operativen Behandlung kann man aber erst vom Jahre 1882 ab sprechen.

In dieser Zeit der Antiseptik sind von 31 Fällen 24 mit Radicaloperation behandelt und darunter 20 mit glücklichem Ausgang, 4 mit dem einfachen Schutzverbande (2 Todesfälle), 1 mal mit Compressionsverband (tödtlicher Ausgang), 1 mal mit einfacher Ligatur (Ausgang in Heilung) und 1 mal mit percutaner Ligatur (tödtlicher Ausgang), also im Ganzen im letzten Decennium 31 Fälle mit 23 Heilungen.

Die Radicaloperation bestand in allen 24 Fällen in der einfachen Laparotomietechnik, modificirt durch diverses Verband- und Nahtmaterial oder Nahtmethoden.

Nur Olshausen liess das Peritoneum uneröffnet, präparirte möglichst genau Amnion- und Wharton'sche Sulze ab, unterband die Nabelgefässe, reponirte den Bruch und nähte die Hautränder über dem eingefalteten Peritoneum.

Alle übrigen Operateure haben die experitoneale Methode vermieden, um die Gefahr der Wundinfection möglichst zu verhüten.

Nicht indicirt ist die Radicaloperation bei so grossen Brüchen, bei welchen der Defect in der Bauchwand nicht gedeckt werden kann, und vielleicht auch bei sehr kleinen Brüchen, bei welchen die Ligatur ausreichen kann. Eisenschitz.

Ein Fall von complicirter Anomalie des prolabirten Ductus omphalomesentericus. Von P. Tichow. Chirurgitscheskaja Ljetopissj Bd. III. Nr. 4.

Der Fall betrifft ein 11 Monate altes Kind, das von Prof. Rasumowski in Kasan durch die Operation geheilt wurde. Die Nabelgeschwulst bestand aus zwei Theilen: der grössere Antheil mit blind endigendem Centralcanal bot alle histologischen Merkmale des Dünndarms, war also der nicht obliterirte Ductus omphalo-mesentericus. Seiner Basis sass noch eine kleine rundliche Geschwulst an, deren Oberfläche mit zahlreichen langen tubulären Drüsen bedeckt war, deren centraler Theil aus Bindegewebe und unregelmässig vertheilten Muskelfasern bestand. T. deutet diese kleine Geschwulst als Schleimhaut eines neben dem Ductus o. m. abgeschnürten Darmstückes. Es folgt eine kurze Beschreibung ähnlicher in der Literatur veröffentlichter Nabelgeschwülste. Abelmann.

Luxatio congenita patellae. Von Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 20. 1893.

Die Mutter des 13 Jahre alten Mädchens hatte eine angeborene Affection beider Kniee gehabt, die der des Kindes ganz entsprechend gewesen sein soll, ebenso soll eine verstorbene Schwester eine angeborene Missbildung beider Kniee gehabt haben. Die Geburt des Kindes soll nicht abnorm gewesen sein, auch soll nie eine Verletzung der Kniee stattgefunden haben, keine Erkrankung derselben vorhanden gewesen sein. Das Kind konnte gehen, bei den ersten Versuchen zu gehen zeigte sich abnorme Bildung des linken Knies und abnorme, etwas steife Haltung des linken Beines, aber keinerlei Störung beim Gehen; die Abnormität wurde zufällig entdeckt, als Pat. wegen Skoliose in Behandlung kam. Das linke Kniegelenk bot leichte Valgusstellung, der Condylus internus femoris prominirte etwas nach innen und war vielleicht etwas vergrössert, Flexion und Extension konnten passiv und activ in voller Ausdehnung ausgeführt werden, bei passiven Bewegungen fühlte man keine Crepitation, bei activen aber ein gewisses, offenbar von Bewegungen der Patella herrührendes Knacken. Bei vollständig gestreckter Extremität lag die Patella an der Vorderseite des Condylus ext. femoris, also mehr lateral als normal, mit ihren Flächen nach vorn und hinten gewendet. Bei Bewegung des Knies glitt die Patella an die Aussenseite des Condylus ext. femoris herab und drehte sich so, dass die Flächen nach aussen und innen gewendet wurden; je mehr das Knie gebeugt wurde, desto weiter glitt die Patella herab, sodass sie schliesslich den auswendigen Theil der Artikulationslinie zwischen Femur und Tibia deckte und als eine abnorme Prominenz sichtbar und fühlbar wurde, die den Breitedurchmesser des Knies vermehrte, während die Vorderfläche des Gelenks abnorm abgeflacht war und die vorderen Kanten der Condylen und die leere Fossa patellaris, die normal erschien, unmittelbar unter der Haut lagen. Die Grösse der Patella entsprach der der gesunden Seite. Von der Valgusstellung abgesehen, war die Stellung der das Gelenk constituirenden Knochen normal gegen einander, ausser der Luxation fand sich keine pathologische Veränderung im Gelenk.

Walter Berger.

Beitrag zur Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxation nach Paci's Methode. Von Dr. A. Nota. Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 53 ff.

Verf. hat im Verlaufe von 16 Monaten 12 Fälle, 7 einseitige und 5 doppelseitige Luxationen nach der orthopädischen Methode von Paci (1888) behandelt und eine Reihe günstiger Resultate erzielt. Das Verfahren besteht in einer Reduction des Schenkelkopfes in die Pfanne, bez. an die Stelle, wo normalerweise das Gelenk sich befindet, durch Erschlaffung der Muskulatur (Narkose), starke Rotation nach aussen und Extension, welche sodann während mehrerer Monate fortgesetzt wird. Das unmittelbare Resultat ist die fast vollkommene Aufhebung der Verkürzung und das Verschwinden der Verwölbung des Trochanter major. Die übrigen Veränderungen, die Abplattung des Beckens, die fehlerhafte Stellung des collum femoris zur Diaphyse, die Retraction der Fascien des Oberschenkels werden durch eine Reihe eigener orthopädischer Maassnahmen behandelt. Besonders wichtig ist die genaue Reduction des Oberschenkels verbunden mit möglichst starker Rotation nach aussen; ferner dürfen die activen Bewegungen nicht zu früh begonnen werden, um nicht das ganze Resultat wieder in Frage zu stellen. Dazu ist noch zu bemerken, dass man nicht zu junge Kinder in Behandlung nehmen darf, da ein gewisses Maass der geistigen Entwickelung dieselben befähigen muss, die Maassnahmen des Chirurgen zu unterstützen. Toeplitz.

Die angeborene Luxation der Hüfte. Von Dr. Dupré. Gazette médicale de Paris vom 1. April 1893.

Ausgehend von 50 in seiner These zusammengestellten Fällen schliesst Verfasser, dass die congenitale Luxation der Hüfte von einer Entwickelungshemmung des Hüftbeines und besonders der Pfannengegend herrührt, welche dadurch gehindert ist, den Kopf des Femur zu fassen. Dieses Missverhältniss, welches beim Fötus des Neugeborenen noch gering, später aber immer mehr ausgesprochen ist, erklärt die Misserfolge des durch Pravaz in Lyon geübten continuirlichen Zuges. Albrecht.

Beitrag zur operativen Behandlung der Ectopia vesicae. Von Professor John Berg. Nord. med. ark. N. F. III. 3. Nr. 14. 1893.

B. hat seit 1886 neunmal an fünf Kranken im Alter von $2^1/_2$ bis 14 Jahren wegen Ectopie der Blase operirt. Als ein gutes Mittel, die Wiedervereinigung der Knochen nach der Osteotomie zu verhüten und die Beibehaltung der corrigirten Beckenstellung zu erreichen, hat B. die Einlegung eines Elfenbeinkeiles in die Wunde nach der Osteotomie angewendet und in 2 Fällen gute Resultate erhalten. In 2 Fällen, in denen Osteotomie ausgeführt worden war, trat der Tod ein, wie B. annimmt, nicht als directe Folge der Osteotomie. In einem Falle, in dem die Deformation verhältnissmässig gering war, gelang es, die angefrischten Ränder der Schleimhaut und der Haut in der Medianlinie direct zu vereinigen, ohne vorbereitende Operation. In 2 Fällen wandte B. die autoplastische Methode an, aber mit der Modification, dass er einen passenden Hautlappen aus der Inguinalgegend ausschnitt, den er dann als vordere Wandung der Blase verwendete.

Nach B. ist es nicht richtig, ohne Weiteres eine einzige Methode der Behandlung als die für alle Fälle passendste hinzustellen. Als Zweck der operativen Behandlung betrachtet es B. stets, dem Patienten einen der normalen Blase möglichst ähnlichen natürlichen Harnrecipienten zu verschaffen. Als mildeste Behandlungsmethode betrachtet B. überall da,

wo sie möglich ist, die directe Vereinigung der Ränder der Blasenwandungen in der Medianlinie ohne eine vorläufige Operation am Becken; relativ geringe Beckendiastase und mässige Breite der Bauchöffnung, Geräumigkeit der Blase und relativ unveränderte Schleimhaut bilden die Indication für diese Operationsmethode. Wenn die Beckendiastase grösser ist, stösst diese Art der directen Vereinigung auf Schwierigkeiten, sie wird nur möglich durch eine orthopädische Behandlung, die indessen nur in den ersten Lebensjahren Aussicht auf Erfolg bietet, oder durch eine vorbereitende Operation, die Synchondroseotomie Trendelenburg's oder die Osteotomia iliaca Berg's; beide Methoden haben gute Erfolge gegeben, welcher von beiden der Vorzug gebührt, muss die Zukunft entscheiden. Die Osteotomie bietet nach B. den Vortheil, dass bei ihr die Möglichkeit einer festen Vereinigung grösser ist und dass sie in jedem Alter ausgeführt werden kann; diese vorbereitenden Operationen sind indessen nur an gesunden und kräftigen Individuen auszuführen, weil sie immerhin die Gefahren der Operation vermehren. Die autoplastischen Methoden sind nach B. in denjenigen Fällen indicirt, in denen die Blasenwand sehr verdickt, straff oder papillös entartet ist, sodass sie das Zusammennähen zu einer geschlossenen Blase unmöglich macht oder durch geringere Erweiterungsfähigkeit die Capacität der Blase beeinträchtigt; ebenso verhält es sich in den Fällen, in denen wegen des Alters oder des Gesundheitszustandes der Patienten oder aus anderen Gründen eine Reduction der Beckendiastase als unzulässig zu betrachten ist, und in solchen, in denen ein directer Schluss in der Mittellinie ganz oder theilweise missglückt ist; in solchen Fällen ist B. um so mehr für die Autoplastik, als es ihm durch die von ihm geübten Modificationen gelungen ist, die Hauptnachtheile der alten Methoden (ungenügende Vitalität ued Festigkeit der Hautlappen, Disposition zur Steinbildung in der neuen Blase) zu verhüten. Als beste Operationsmethode bei Epispadie empfiehlt B. die Hoeftmann'sche, die er in folgender Weise modificirt hat. Er frischte mit Schonung der glandulären Theile der Urethralrinne nur die dorsalen Theile der tief gespaltenen Glans an, präparirte dann den übrigen Theil der Harnröhrenwand (inclus. d. Corpus spongiosum) in solcher Ausdehnung frei, dass die beiden Corpora cavernosa penis in bedeutender Tiefe von einander getrennt werden konnten, nähte dann die freien Ränder der Harnröhre mit Catgut zusammen und drückte die so gebildete Harnröhre mittels einer eingeführten Metallsonde so weit nach unten, dass die Corpora cavernosa über derselben zusammengenäht werden konnten, und nähte dann die Hautränder zusammen. Auf diese Weise kommt die Harnröhre näher an die untere Fläche des Penis zu liegen, ohne dass die Vitalität leidet und doch die normale Mündungsstelle bewahrt bleibt. Walter Berger.

Beitrag zur Statistik und Therapie der Gelenktuberculose bei Kindern. Von Baiardi. Lo Sperimentale, 1893, memorie originali p. 112 ff.

In dem Zeitraum von elf Jahren hat Verf. in der chirurgischen Kinderklinik bei 114 Kindern 121 tuberculös erkrankte Gelenke behandelt; am häufigsten befallen war der Ellenbogen (38), das Knie (29), die Hüfte (24), der Fuss (20); selten das Ileosacralgelenk (5), die Schulter (4) und die Hand (1). Die grosse Mehrzahl (84 Fälle) betraf Kinder von 1—6 Jahren; nur 3 Kinder standen noch im ersten Lebensjahre. In 62 Fällen war die Heredität sicher nachgewiesen; nur in den seltensten Fällen wurde ein Trauma als Ursache angegeben. Bei 36 Kindern bestanden multiple Erkrankungsheerde. In 100 operirten Gelenken (bei 95 Patienten) war 18mal die Gelenkkapsel, 82mal der Knochen als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen; 62mal fanden

sich Sequester in den befallenen Knochen. Recidive, bez. Wiederauftreten des Processes fanden sich 57mal bei 41 Operirten; am häufigsten wurden sie im erkrankten Ellenbogengelenk beobachtet. Der Ausgang war 66mal Heilung, 5mal unbekannt, 24 Patienten starben, und davon 16 an allgemeiner Tuberculose. Die functionellen Operationserfolge waren meist gut, bisweilen ganz vorzüglich. Die Eingriffe wurden stets mit möglichster Schonung ausgeführt, insbesondere machte Verf. nie frühzeitige Resectionen. Hatte er Verdacht, dass in einem Gelenkkopf, der äusserlich gesund war, sich ein Erkrankungsheerd befinde, so wurde durch eine kleine Oeffnung im Knorpel ein Löffel eingeführt und das Evidement gemacht; die Höhle wurde sodann, wenn sie nicht gross war, mit Jodoformpulver angefüllt. Im Ganzen wurden nur 12 Totalresectionen ausgeführt, wo eine conservative Behandlung ausgeschlossen schien. Nach gründlicher Desinfection wurde früher die secundäre Naht und Drainage, sodann die primäre Naht in mehreren Stufen mit Injection von Jodoformemulsion gemacht; neuerdings verwirft Verf. die Naht überhaupt und bevorzugt die Ausfüllung der Wunde mit Jodoformgaze; darüber kommt dann ein Verband mit Sublimatgaze.

Toeplitz.

Observations on tuberkulous knee joint disease in Childhood. By Royal Whitman. Archives of pediatrics May 1892. p. 361 ff.

Die Tuberculose des Kniegelenkes kann nie eine primäre sein. Theoretische Erwägungen und die praktischen Erfahrungen, wie sie durch die Untersuchungen von Koenig, Northrup, Bollinger etc. auf das Deutlichste bewiesen worden sind, haben dies unwiderleglich dargethan. Gewöhnlich wird die Tuberculose des Kniegelenkes hervorgerufen durch irgend ein Trauma, das jedoch selbstverständlich nur die Rolle eines Accidens spielen kann. Der Autor legt das Hauptgewicht auf die frühzeitige Erkenntniss der Krankheit, welche ein frühzeitiges Einschreiten gestattet und so tiefgreifenden Zerstörungen und Difformitäten vorbeugen soll. Wo ein operativer Eingriff nöthig ist, z. B. zur Entleerung der im Gelenk befindlichen Entzündungsproducte, zur Entspannung des Gelenkes, zur Verhütung der Arrosion und Zerstörung der Gelenksknorpel etc., soll derselbe frühzeitig vorgenommen werden. Im Allgemeinen wird jedoch dem conservativen Verfahren das Wort geredet, vor frühzeitigen ausgedehnten Resectionen gewarnt und orthopädische Behandlung vornehmlich empfohlen. Bei der letzteren ist durch entsprechende Schutzapparate zu erreichen, dass das afficirte Gelenk vor Traumen bewahrt bleibe. Loos.

Ueber die Ulcerationen am Calcaneus und an den Malleolen der Neugeborenen und Säuglinge. Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 17 ff.

Verf. fand bei einer grossen Zahl der in der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis behandelten Kinder eigenthümliche Geschwüre an den Fersen, in selteneren Fällen auch an den Knöcheln kleiner Kinder. Von 471 Kindern waren 68 oder 14 % damit behaftet, davon 12 hereditärsyphilitische. Unter den 68 befanden sich nur 4, welche älter als 1 Monat waren. Verf. beschreibt den pathologischen Vorgang als eine Art Decubitus, zum Theil hervorgerufen durch die unpassende Art, in welcher bei dem italienischen niederen Volke die Füsse der Kinder durch feste Binden und Einwickelungen an einander gepresst werden, während gleichzeitig die Reinlichkeit viel zu wünschen übrig lässt. Ausser diesen Ursachen lässt er auch noch dystrophische und dyskrasische Einflüsse mit ins Spiel kommen. Die Therapie besteht in Reinlichkeit, Entfernen jeden mechanischen Druckes, Hebung der allge-

meinen Ernährung, Anwendung von antiseptischen und adstringirenden Mitteln. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig. Toeplitz.

Zwei Fälle von Kerion Celsi. Von H. C. Sloman. Hosp.-Tid. 4. R. I. 33. 1893.

1. Bei einem 10 Jahre alten Knaben fand sich ungefähr mitten auf dem Scheitel eine runde, handflächengrosse Anschwellung von etwa 10 cm Durchmesser, die seit einigen Tagen unter Auftreten von Unwohlsein entstanden sein sollte; sie war fast 2 cm über die Umgebung erhöht, von gesunder und normaler Haut bedeckt, die Ränder fielen nach den Seiten hin steil ab, die Geschwulst hatte pastöse Consistenz, war nicht fluctuirend, über dem Knochen verschiebbar. Die durch Secretschorfe zusammengebackenen Haare sassen zum grossen Theil lose, nach ihrer Entfernung erschien die Haut unter ihnen tiefroth, an einzelnen Stellen excoriirt, an den meisten Stellen mit kleinen, dicht sitzenden Bläschen bedeckt; bei Druck strömte dicker Eiter aus verschiedenen kleinen Oeffnungen aus wie aus einem Schwamm. An Stirn und Augenlidern bestand etwas Oedem, hinter dem rechten Ohre und an der rechten Seite des Halses fanden sich empfindliche und geschwollene Drüsen. Die Temperatur betrug 38,4°. Die mikroskopische Untersuchung des Secrets ergab an in demselben befindlichen Haaren typische und reichliche Vegetation von Trichophyton tonsurans. An der Schwellung und ihrer Umgebung wurden die Haare ausgerissen, Waschungen mit Sublimatlösung 1 : 1000 gemacht und ein Verband mit 5procentigem Schwefelvaselin angelegt. Binnen drei Wochen war Heilung erfolgt, es blieb ein rother, kahler Fleck zurück, der aber später mit Haaren bewachsen sein soll. In Bezug auf die Aetiologie konnte nur soviel erfahren werden, dass Patient mit einem an einer Hautaffection leidenden Hunde in Berührung gekommen sein mochte.

2. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen, dessen Vater an Sycosis barbae gelitten hatte, hatten sich im Laufe von 8—14 Tagen an der behaarten Kopfhaut zwei Kerionflecke entwickelt, deren einer, 4 cm im Durchmesser grosser im Nacken sich befand und cirkelrund war, während der andere von 5—6 cm Durchmesser sich am vordern Theile des linken Scheitelbeines fand; ausserdem fanden sich an der Gesichtshaut, seitlich vom linken Auge, zwei markstückgrosse, hellrothe, schwach abschuppende Flecke, jeder von einem Kreis eingetrockneter Bläschen umgeben. Die Kerionflecke waren von derselben Beschaffenheit wie die im ersten Falle beschriebenen, aber weniger erhöht, und ohne Blasen an der Oberfläche; die Eitersecretion war eben so reichlich, aber Drüsengeschwülste und Fieber fehlten. Der Behandlung widerstand die Affection in diesem Falle mehr als im vorigen, nach 6 Monaten war die Infiltration noch nicht ganz verschwunden. Die genaue mikroskopische Untersuchung in diesem Falle ergab, dass die Haare vorzugszugsweise Mycelienfäden, zum Theil mit Sporen, enthielten, diese Mycelienfäden drangen namentlich in die äussere Lage bis dicht unter die Cuticula ein und erstreckten sich nicht durch die ganze Länge des Schaftes, sondern waren reichlicher am Uebergang zwischen dem freien und dem implantirten Stücke und reichten in den meisten Fällen nur 1—2 mm nach oben in den freien Theil des Haarschaftes. Der ganze implantirte Theil des Haarschaftes war ausserdem von einer dicken und dichten Lage von Sporen umgeben, die theils ungeordnet, theils in Reihen angeordnet zwischen dem Haar selbst und der inneren Wurzelscheide in der ganzen Länge des Follikels lagen. Diese Sporen maassen im Durchschnitt ungefähr 3 μ. Walter Berger.

Prim., myelog. Fibrosarcom der Diaphyse des rechten Femur bei einem acht Jahre alten Mädchen. Von Dr. v. Burckhardt. Württemb. med. Corresp.-Bl. 15. 1893.

Das Kind wurde wegen „schmerzhaften Hinkens" vorgestellt. Coxitis war nicht nachweisbar, nur eine nicht sehr deutliche, druckempfindliche Schwellung unterhalb des Trochanter.

7 Monate später brach das Kind, leicht auffallend, den rechten Femur. 3—4 Wochen nach dem Falle keine Beweglichkeit, aber Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle, aber die Difformität dicht unter dem Trochanter ist deutlicher geworden, der Femur ist aber nicht verkürzt.

Zur Feststellung der Diagnose wird die kranke Knochenstelle blossgelegt, ein Fibrosarcom des Knochens gefunden mit stellenweise mehr grauer, granulationsartiger Structur.

Das Bein musste exarticulirt werden, weil die Neubildung das Knochenmark des ganzen Femur einnahm. Uncomplicirte Heilung.

Eisenschitz.

Geheilter Fall von Pyämie. Von Adler. Berliner kl. W. 21. 1892.

Adler berichtete in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins" vom 14. Dec. 1891 über ein 11 Jahre altes Mädchen, das unter heftigem Fieber und Schüttelfrösten erkrankte, am 8. Krankheitstage zahlreiche wallnuss- bis faustgrosse Eiterbeulen bekam, dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfection geringe Milzschwellung und Schwellung sämmtlicher Gelenke.

Die Abscessbildung wiederholte sich nach mehrfachen Schwellungen, immer unter neuerlichem heftigem Fieber mit Schüttelfrösten, mehrmals; im Ganzen waren 29 Abscesse eröffnet worden.

Im permanenten Bade trat nach 3 Wochen Heilung ein.

Tuberkelbacillen und Actinomykose waren nicht vorhanden.

Nicolai hatte in einem analogen Falle bei einem Soldaten, der des Rotzes verdächtig war, im Eiter Staphylococcus albus und aureus gefunden. In diesem Falle trat Heilung nach einer Schmierkur im permanenten Bade ein.

Fälle von Heilungen in je einem Falle, ebenfalls Erwachsene betreffend, berichten noch Schlange und Rose.

Langenbach behandelt derzeit ein Mädchen, dem ein Abscess an der Aussenseite eines Knies eröffnet wurde und bei dem sich nun seit 1¼ Jahr ein Abscess nach dem andern entwickelt.

Die Untersuchung excidirter Gewebsstückchen ergab, dass das Unterhautzellgewebe hart infiltrirt und brüchig und mit eingesprengten Herden von hellbrauner Eiterschmiere durchsetzt ist, dass es sich aber nicht um Tuberculose handle. Der Fall ist bisher unaufgeklärt und verläuft mit mässigem Fieber. Zucker ist im Urin nicht vorhanden.

Eisenschitz.

Foetus parasite inclus sous la peau du cou d'un nouveauné et formant une tumeur volumineuse. Von Pamard. Progrès médical 1893. Nr. 14. S. 253.

Der Vortragende zeigt bei dem französischen Chirurgencongress die Theile und Photographien des parasitären Fötus. Man konnte schon durch die Wandungen des Tumors die einzelnen Kindestheile fühlen. Der Foetus ist fast vollständig. Er wurde durch Incision des Tumors und Amputation mit vorheriger Ligatur aus dem neugeborenen Kinde entwickelt. Die Heilung verlief ohne Störung. Fritzsche.

Ein Fall von malignem Lymphom. Von Dr. Hübner. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 37. Bd. 3. u. 4. H.

Dr. H. berichtet über einen Fall von malignem Lymphom von der Abtheilung des Prof. Rose (Bethanien).

Ein 5 Jahre altes, sehr schlecht genährtes und anämisches Mädchen, das schon einmal operirt worden war, hat an der linken Halsseite eine grosse, fast fluctuirende Geschwulst, eine vergrösserte Milz, keinen leukämischen Blutbefund.

Das Kind starb ca. fünf Wochen nach dem Befund, trotz Arsenbehandlung, nachdem die Geschwulst unter remittirendem Fieber nachgewachsen war.

Bei der Obduction fand man, dass der Halstumor selbst aus einzelnen Drüsen zusammengesetzt war und dass in den meisten Lymphdrüsen Metastasen stattgefunden hatten. Es handelte sich um ein weiches malignes Lymphom. Eisenschitz.

Drei Fälle von Lymphangiom. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1893, Nr. 14.

In der Sitzung der Accademia medico-fisica zu Florenz am 20. Juni v. J. berichtet Verf. über folgende drei von ihm beobachtete Fälle.

1. Mädchen, 1 Jahr 2 Monate. Geschwulst der rechten Thoraxwand unterhalb der Mammilla, von Grösse und Form einer kleinen Orange, wenig beweglich und eindrückbar, sitzt fest auf der Brustwand auf, hatte bei der Geburt die Grösse einer kleinen Nuss. Bei der Operation ergaben sich feste Verwachsungen mit den Weichtheilen der 6., 7. und 8. Intercostalräume. Heilung per primam. Mikroskopischer Befund: Lymphangioma cavernosum mit eingesprengten cystischen Hohlräumen, an der Basis eine dünne Schicht Muskelfasern mit kleinen, unregelmässigen Lymphcapillaren.

2. Mädchen, 6 Jahre. Am rechten Vorderarme und unteren Drittel des Oberarmes zahlreiche cystische Erweiterungen der oberflächlichen und tieferen Lymphgefässe, ein Lymphangioma cysticum von der Grösse einer kleinen Orange in der rechten Fossa supraspinata und ein bedeutend grösseres in der Achselhöhle derselben Seite; diese letzte reichte nach hinten bis an den vorderen Rand der Scapula und erstreckte sich nach vorn unter den Pectoralis major und minor, während er die Mammilla nach oben und links verschoben hatte. Die Geschwulst war durch zwei oberflächliche Furchen in drei Theile getheilt und erreichte im Ganzen das Volumen zweier grossen Mammae; die oberflächlichen Venen waren stark erweitert, stellenweise bis zur Dicke eines kleinen Fingers. Der Tumor war auf der Unterlage etwas verschieblich und zeigte überall deutliche Fluctuation. Die Exstirpation machte durch die festen Beziehungen zu den grossen Gefässen der Achselhöhle grosse Schwierigkeiten; während der ersten Woche danach starke Lymphorrhagie, sodann vollkommene Heilung. Die ganze Geschwulst besteht aus einer Menge mit einander communicirender Cysten von theilweise recht erheblicher Grösse.

3. Knabe, $5^1/_2$ Jahr. Bedeutende Anschwellung der linken Hälfte der Zunge durch papilläre Erhebungen und Bläschen auf der Oberfläche; die Bläschen, besonders zahlreich auf der Oberfläche, waren mit klarem Serum erfüllt. Die linke Zungenhälfte wurde operativ entfernt und zeigte eine cystische Erweiterung der Lymphgefässe der Papillen, des submukösen Gewebes und der Muskulatur. Die Heilung wurde durch ein vorübergehendes Recidiv unterbrochen, welches mit Hilfe der Ignipunctur überwunden wurde. Toeplitz.

Zur Behandlung der Verbrennung im Kindesalter. Von Dr. Wertheimber. Münchner med. W. 31. 1892.

Die Aufgabe der Therapie der Verbrennungen ist: Linderung des Schmerzes durch dicht abschliessenden, antiseptischen Verband, Beschwichtigung der excessiven Aufregung des Nervensystems und Reizung des geschwächten nervösen Centrums für Circulation.

Das von Wertheimber empfohlene Mittel ist die thymolisirte Stahl'sche Brandsalbe: Aq. Calcis, Ol. Lini āā 50,0, Thymol. 0,05—0,1.

Die verbrühten Theile werden zunächst mit lauwarmem Borwasser gereinigt, hierauf eine mehrfache Schicht hydrophiler Gaze, mit dem Liniment getränkt, in Form breiter Streifen über die Brandflächen gelegt, mit Compressenstoff bedeckt und mittelst einer Gazebinde befestigt. „Es ist rathsam, den Verband täglich zu erneuern."

Im Verlaufe oder zu Ende der zweiten Woche verwendet man statt des Liniments eine Wismuth-Borsalbe: Bismuthi subnitr. 9,0, Acid. boric. 4,5, Lanolin 70,0, Ol. oliv. 20,0 und verwendet diese Salbe so wie das Liniment.

Intoxicationen kamen dabei nicht vor.

Bei grösseren Kindern gebe man innerlich in kleinen Dosen Morphin 0,002—0,004 für eine Nacht, oder Chloralhydrat 1,0, Aq. dest. 50,0, Syr. cort. Aurant. 15,0 1 Kindes- bis Esslöffel voll täglich; ausserdem Excitantia, starke Weine und Thee mit Cognac. Eisenschitz.

Ein seltener Fall von fast universalem, congenitalem, fortschreitendem Riesenwuchs. Von D. E. Jacobson. Bibl. f. Läger 7. R. IV. S. 205. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 2. 1893.

Die Anomalien, die das drei Jahre alte Mädchen bot, waren schon bei der Geburt vorhanden gewesen; das Gewicht hatte bei der Geburt 3250 g, die Länge 51 cm betragen; zur Zeit der Untersuchung betrug das Gewicht 8450 g, die Länge 78—80 cm; erbliche Disposition war nicht vorhanden, das Kind war mager, Rachitis bestand nicht, die Intelligenz war etwas geschwächt, das Kind konnte nicht gehen und sprechen, fasste aber gut auf, war unreinlich, scheu und sehr ernst. Es bestand eine in die Augen fallende Hypertrophie der rechten Wange, des rechten Armes sammt der Hand, besonders des Zeigefingers, der linken Brust- und Unterleibshälfte, der rechten grossen Schamlippe, des linken Beines, sowie beider Füsse. Am Rumpf und an den Extremitäten fanden sich ausgebildete capillare Teleangiectasien. Besonders hervortretend war die Hypertrophie des rechten Zeigefingers, des linken Femur und beider Füsse. Der rechte Oberschenkel war 17 cm lang, und hatte 15,5 cm Umfang, der linke 15 cm lang mit 14 cm Umfang. Die Verdickung schien in gleichem Maasse Bindegewebe, Muskeln und Knochen zu betreffen, nur an den Füssen bestand reichliche Entwickelung des Fettgewebes. Reflexe und Sensibilität erhielten sich normal.

Walter Berger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

III. Krankheiten des Nervensystems.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Der VIII. internationale Congress für Hygiene und Demographie

wird bekanntlich im nächsten Jahre in Budapest abgehalten werden. Das Executiv-Comité hat in seiner letzten Sitzung den Zeitpunkt und die Eintheilung des Congresses definitiv festgesetzt und zwar in folgender Weise: Der übliche Begrüssungsabend fällt auf den 1. September; Eröffnung des Congresses am 2., Sections-Sitzungen am 3., 4., 5., 7. und 8., Schluss-Sitzung am 9. September. Der 6. September ist also Ruhetag, für jene kleinen Ausflüge reservirt, welche in das Programm des Congresses aufgenommen wurden. Das wissenschaftliche Programm sammt den Detailfragen wurde bereits versendet, und der Erfolg des Congresses kann heute schon insofern als gesichert angesehen werden, als namentlich seit der Versendung des Programms Seitens der hervorragendsten Fachmänner des Auslandes die Anmeldungen der Vorträge in überaus grosser Zahl erfolgen. Auch die im Anschluss an den Congress zu veranstaltende hygienische Ausstellung wird bereits vorbereitet; dieselbe wird sich von den bisherigen ähnlichen Ausstellungen dadurch unterscheiden, dass sie keine Industrie-Ausstellung sein wird, sondern nur solche Gegenstände umfassen wird, welche zur Erklärung und zum Studium der in das wissenschaftliche Programm aufgenommenen und auf dem Congress zum Vortrag gelangenden Fragen dienen. Zu den wichtigsten und interessantesten Berathungen wird die für den 4. Sitzungstag anberaumte grosse Diphtheritis-Debatte zählen. Diese Frage gelangt bekanntlich im Sinne der Beschlüsse des Londoner Congresses zur Verhandlung und es wurde dieselbe durch das Executiv-Comité auf der breitesten und zwar auf internationaler Grundlage derart vorbereitet, dass in jedem Lande eine besondere Commission nach gründlichem Studium seine Vorschläge verfasst, welche in der vereinigten Sitzung der Sectionen für Bacteriologie, Prophylaxis und Kinder-Hygiene die Grundlage der Berathung bilden werden. Das Präsidium in diesen Commissionen haben in den einzelnen Ländern die folgenden Forscher übernommen: In Deutschland Prof. Fr. Löffler (Greifswald), in Oesterreich Prof. Widerhofer (Wien), in England Dr. Edward Seaton (London), in Bayern Prof. H. Ranke (München), in Belgien Dr. Ed. Tordeus (Brüssel), in Frankreich Dr. Roux (Paris), in Ungarn Dr. Kornel Chyzer (Budapest), in Italien L. Pagliani (Rom), in Schweden Prof. E. Almquist (Stockholm), in den Vereinigten Staaten Prof. Billings (New-York), in Russland Prof. Nicolaus Filatow (Moskau), in Serbien Dr. Paul Szteics, Ober-Physicus (Belgrad), in Spanien Prof. Francis Criado y Aguilar (Madrid), in Rumänien Dr. D. Sergiu (Bukarest), in der Schweiz Prof. Ed. Hagenbach-Burkhardt (Basel), in Dänemark Prof. S. T. Sörensen (Kopenhagen), in Norwegen Prof. Axel Johanessen (Christiania).

Der nach dem Congress zu veranstaltende Ausflug nach Constantinopel wird durch den Umstand an Interesse gewinnen, dass die Mitglieder des Congresses im Anschlusse an diesen Ausflug auch die Stadt Belgrad besuchen werden, von wo eine diesbezügliche Einladung ergangen ist.

APR 7 1902

YC 1421

